THESIS

MUNICH

1966

DIE REIZANTWORTEN ÜBER DER SEHRINDE DES MENSCHEN BEI VERSUCHEN MIT HYPERVENTILATION, KAROTISKOMPRESSION UND STICKSTOFFBEATMUNG

Horst Zweibarth

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153723_0037

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Professor Dr. K. KOLLE

DIE REIZANTWORTEN ÜBER DER SEHRINDE DES MENSCHEN BEI VERSUCHEN MIT HYPERVENTILATION, KAROTISKOMPRESSION UND STICKSTOFFBEATMUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Horst Z w e i b a r t h

aus Göttingen

München 1966

LEIDIG-DRUCK, 8000 München 25, Schöttlstr. 9, Tel. 77 26 33

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Privat-Dozent Dr. J. KUGLER
Mitberichterstatter:	Professor Dr. K. KOLLE
Dekan:	Professor Dr. M. KIESE

Tag der mündlichen Prüfung: 4.10.1966

INHALTSANGABE

I. Einleitung - Problem

II. Methode

III. Material

IV. Die einzelnen Versuche und ihre Ergebnisse

a) Die Reizantworten bei Sauerstoffmangelbeatmung
b) Die Reizantworten bei Hyperventilation
c) Die Reizantworten bei Karotiskompression

V. Diskussion

VI. Zusammenfassung

VII. Literatur

EINLEITUNG - PROBLEM

Die Geschichte des EEG hat ihren Ausgangspunkt in der Entdeckung GALVANIs 1791, der elektrische Impulse als Steuermechanismen von Zentralnervensystem ausgehend vermutete. Später, im 19. Jahrhundert, nahm DUBOIS-REYMOND Ableitungen von Froschgehirnen vor, was 1875 CATON zu den ersten Ableitungen von Säugetiergehirnen führte. 1924 leitete BERGER Gehirnpotentiale vom Menschen ab. Die elektrischen Schwankungen wurden damals mit Saitengalvanometern abgeleitet und waren klein und inkonstant. Deshalb wurden die Ergebnisse lange angezweifelt. Erst ab 1934 wurde die Elektroenzephalographie in der Klinik als Methode der Diagnostik aufgegriffen.

Mit der technischen Weiterentwicklung der EEG-Geräte und dem zunehmenden Interesse der Forscher an der Elektroenzephalographie als Hilfe in der neurologischen Diagnostik wurde es bald möglich, die Elektroencephalogramme einer numerischen Auswertung zuzuführen. 1934 beschrieben ADRIAN und MATTHEWS Veränderungen im EEG als Antwort auf Lichtblitze vor dem Auge. Das Registrieren von Reizantworten, die als Erregungsvorgänge von den Sinnesorganen ausgehen und über spezifische Projektionsbahnen zur Hirnrinde gelangen, bedarf allerdings besonderer Methoden, da sie meistens von der um ein Vielfaches höheren Grundaktivität überlagert sind. DAWSON entwickelte 1947 die Methode der Superposition zum Registrieren okzipitaler Reizantworten.

1959 war das von KEIDEL entwickelte Rechenwerk wahrscheinlich das erste und einzige in Deutschland verfügbare Gerät zur elektronischen Analyse von periodischen, mit somatosensoriellen Reizen gekoppelten Potentialschwankungen. Es wurde anfangs für Untersuchungen am freigelegten Kortex von Tieren benützt. Wir fassten den Plan, es auch für die mit der üblichen elektroenzephalographischen Ableitetechnik an der unversehrten Kopfhaut des Menschen registrierbaren Potentialschwankungen zu verwenden. Anfangs war nicht absehbar, inwieweit sich aus diesem Verfahren nützliche Aufschlüsse zu klinischen Fragen gewinnen ließen; nach der vorliegenden Literatur war zu erwarten, daß es unsere Kontrollmöglichkeiten für den Effekt bestimmter Umwelteinflüsse oder physikalisch-chemischer Reize ergänzen könne. Diese Annahme wurde dadurch gefestigt, daß die Literatur zur Frage der "evoked potentials", für die wir als deutsche Bezeichnung den Begriff "Reizantworten" wählten, seit 1961 erheblich anwuchs, und der kommende Internationale Kongreß für Elektroenzephalographie und Klinische Neurophysiologie (in Verbindung mit dem Internationalen Neurologenkongreß) im September 1965 in Wien unter dem Hauptthema "Moderne Richtlinien in der

neurophysiologischen Erforschung von Gehirnkrankheiten" der Frage nach dem Wert der Untersuchung der "evoked potentials" für die klinische Diagnose einen besonderen Platz einräumt.

Technische Verbesserungen gaben der Forschung über Reizantworten einen besonderen Auftrieb. Neben einzeln angefertigten Geräten zur elektronischen Analyse gibt es heute auch serienmäßig hergestellte Apparate: In Frankreich wird neben dem "Phasotron" nach Entwürfen von REMOND unter dem Namen "Echograph" von der Firma ALVAR eine entsprechende Einrichtung mit dem dazugehörigen Speicherwerk "Magnetor" vertrieben. Aus Amerika wurde in Deutschland das "Mnemotron" von der Firma TMC, der "SYBER Neurac Computer" von der Firma SYBER, ein Computer von der Firma NUCLEAR DATA, und das "ENHANCETRON" importiert. Man kann mit diesen Geräten über mehrere Kanäle gleichzeitig registrieren und durch automatische Druckeinrichtungen viel Zeit ersparen. Sie haben der neurophysiologischen Grundlagenforschung weitergeholfen und erschließen für die klinisch-experimentelle Forschung am Menschen eine zusätzliche Informationsquelle, die allerdings nur im Zusammenhang mit einem Elektroenzephalogramm ihre volle Aussagekraft erlangt. Nach den Erfahrungen, die wir nicht nur an dem Gerät von KEIDEL (KUGLER 1962, 1964), sondern auch an den Kurven eines Mnemotron sammeln konnten, hat die Summation für klinische Fragen nur einen beschränkten Wert. Sie bewährt sich aber als Hilfsmittel zum Abschätzen qualitativer und quantitativer Änderungen der an dem Aufbau periodischer Reizantworten beteiligten Prozesse.

Unsere Untersuchungsergebnisse von 1963, die Ergebnisse der Literatur und die Aussprache mit Sachkennern wie GASTAUT und MAGNUS, die sich in den letzten Jahren mit dem Problem der Reizantworten beschäftigten, führten zu folgenden Fragestellungen:

1. Die Ableitetechnik bietet keine besonderen Probleme mehr. Es ist allerdings noch nicht endgültig entschieden, ob man für bestimmte Untersuchungen enge oder weite bipolare oder sogenannte unipolare Ableitungen bevorzugen soll. Die von uns angewendete bipolare Ableitung entspricht der einiger anderer Autoren. Unsere apparative Ausrüstung zwingt uns, auf einen simultanen Seitenvergleich oder das Beobachten der Feldverteilung bzw. der Potentialgradienten zu verzichten.

2. Die am leichtesten erkennbaren und stabilsten Reizantworten sind die somästhetischen und die optischen; die akustischen führen zu ungenaueren Ergebnissen.

3. Die neurophysiologischen Grundlagen der registrierten Erregungsprozesse sind ungeklärt. Man versucht darin, die Anteile spezifischer und unspezifischer Er-

regungsabläufe zu analysieren, muß sich aber vorerst auf ein beschreibendes Trennen gewisser Formelemente der Kurven beschränken und kann eine Willkür in der Annahme der Grenzen zwischen beiden nicht vermeiden.

4. In der Neuropathologie gibt es einige gesicherte Korrelationen:

Halbseitige Veränderungen der somästhetischen Reizantworten stimmen mit Hemianästhesien oder Tiefensensibilitätsstörungen bei Hinter-Seitenstrangerkrankungen überein.

Die optischen Reizantworten sind bei Hemianopsie verändert.

5. Unter pathophysiologischen Bedingungen ändert sich die optische Reizantwort. Nach Gabe von halluzinogenen Mitteln zeigt sich, daß zum Beispiel Mescalin, abgesehen von den durch Mydriase bedingten Nebeneffekten, im wesentlichen die Sekundärteile der Reizantwort verändert, die Primärteile jedoch unbeeinflußt läßt. Man hat daraus auf eine Störung der für die Reizverarbeitung nötigen kortikalen Integrationen geschlossen.

6. Die praktische Anwendbarkeit der Methode wird durch folgende Umstände begrenzt:

a) Die Untersuchungen liefern zwar neuartige, bisher unerschlossene Informationsquellen, sind aber schwer durchführbar, zeitraubend und kostspielig.

b) Die Ergebnisse sind interessant, aber ohne vergleichbaren klinischen Aussagewert im Verhältnis zum EEG. Die Anwendungsmöglichkeiten der Methode scheinen vorzugsweise im Bereich der neurophysiologischen Grundlagenforschung, der Psychophysiologie und beim Untersuchen des Effektes von Psychopharmaka zu liegen.

II. METHODE

Durch die Registriermöglichkeiten des von uns benützten Gerätes war der Weg für die Untersuchungen vorgezeichnet; wir konnten nur die von einem Kanal registrierten EEG-Kurven analysieren und die Änderung der Reizantworten unter gewissen Bedingungen verfolgen. Aus früheren Untersuchungen über die akute Durchblutungsnot des Gehirnes als Ursache von zerebralen Anfällen (KUGLER 1962) ergab sich das Bestreben, vorerst weitere Befunde über den Erfolg jener Methoden zu gewinnen, mit denen wir im klinischen Experiment die zerebrale Durchblutung ändern: willkürliche Mehratmung (Hyperventilation), Stickstoffbeatmung und Karotiskompression.

Die technischen Einzelheiten des Gerätes wurden von KEIDEL 1959 publiziert.

Das bei den früheren Untersuchungen verwendete Verfahren (LÖFFELMANN 1964) wurde den Verhältnissen angepaßt; wir verzichteten bei den meisten Versuchen auf einen Seitenvergleich. Es wurden Oberflächenelektroden verwendet, deren Widerstände zwischen 10 und 20 KOhm lagen. Am Hinterhaupt befanden sich zwei Oberflächenelektroden, eine über dem Opisthokranion, die andere ca. 9 cm höher in der Mediansagittallinie, die Erdungselektrode lag in der Stirnmitte, etwa zwei Querfinger unter dem Haaransatz. Es bestanden Verbindungen der Elektroden vom Hinterhaupt des Patienten über dem Eingang des EEG-Verstärkers und dem Ausgang des EEG-Verstärkers zum Trägerfrequenzmodulator und Speicherwerk.

Bei allen Versuchen wurde zunächst unter Standardbedingungen in einem fensterlosen, faradisch abgeschirmten Raum abgeleitet. Die Versuchspersonen befanden sich in halbliegender Position in einem bequemen Liegestuhl und hielten die Augen geschlossen und wurden zu möglichster körperlicher und geistiger Entspannung angehalten. Während der Blitzserien herrschte möglichste Stille im Raum; er war allerdings nicht akustisch abgeschirmt.

Die Blitze wurden mit einem handelsüblichen Strobotestgerät der Firma SCHWARZER erzeugt, dessen Frontscheibe sich 5 cm vor den geschlossenen Augenlidern befand. Nach den Erfahrungen (LÖFFELMANN 1964) über den Einfluß der Blitzfrequenz wählten wir für alle diese Untersuchungen eine solche von ca. 3,5 - 3,8 Blitze pro Sekunde. Das erlaubte, mit der Stoppuhr 30 Sekunden zu messen, in denen etwa 105 bis 108 Blitze aufleuchteten.

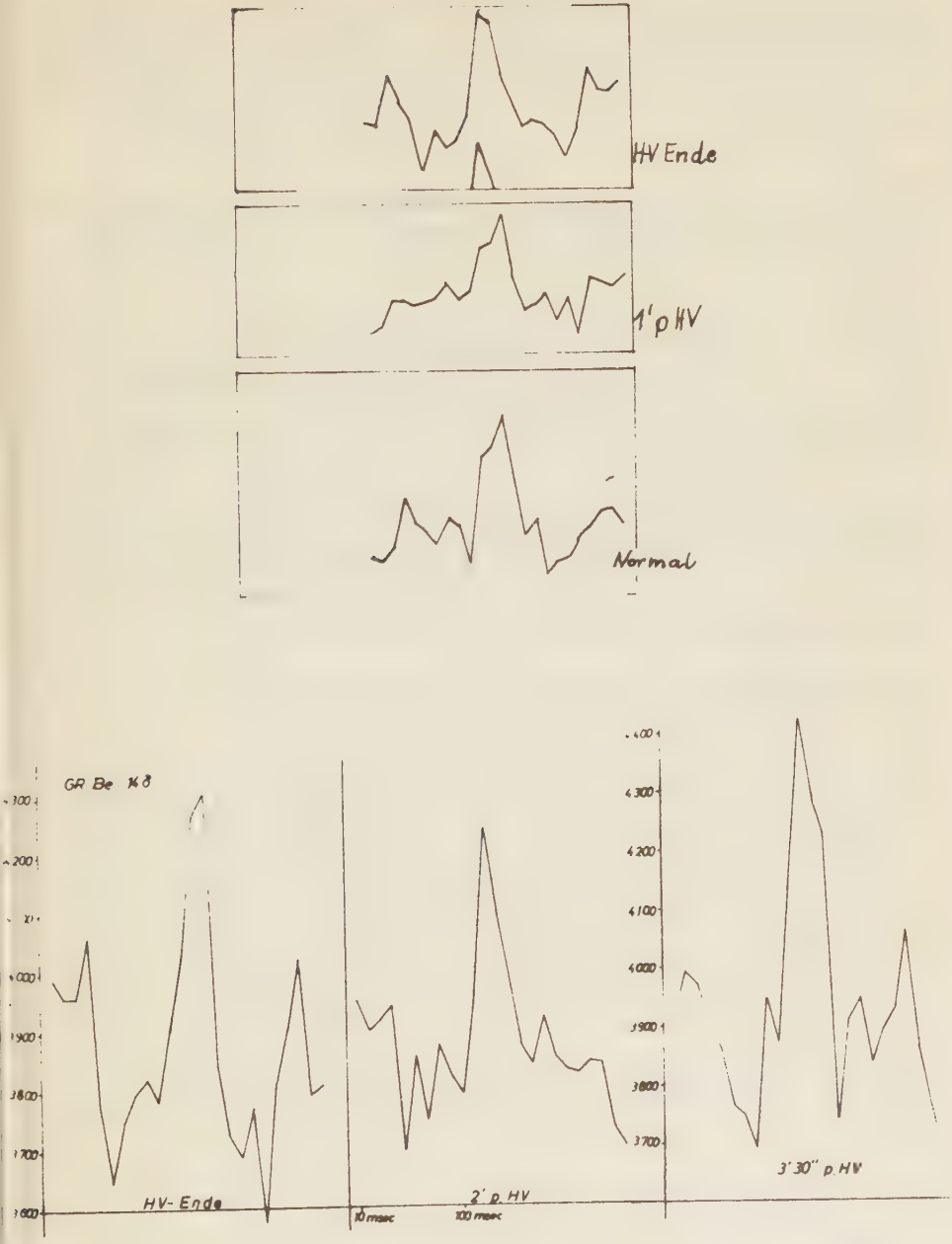
HV Ende
1' p HV
Normal
GR Be 14 δ
4300
4200
4100
4000
3900
3800
3700
HV- Ende
2' p. HV
10 msec
100 msec
3' 30" p. HV

Abb. 1 und 2

Zur Kontrolle der Polung benützten wir als biologisches Eichsignal das Elektro-Retinogramm. Das elektronische Auszählen der einzelnen Messwerte und die Datenverarbeitung blieben unverändert. Für die graphische Darstellung der Kurven wurde auf den Ordinaten die Amplituden mit steigenden Maßzahlen von unten nach oben aufgetragen.

Gegenüber den graphischen Darstellungen der Arbeit von LÖFFELMANN wählten wir bei dieser einen neuen Maßstab (Abb. 1 und 2). Die Reizantworten wurden dadurch deutlicher, größer und besser erkennbar.

Wir wählten den Maßstab so, daß die Zeit von 240 msec auf der Abszisse 12 cm lang ist (10 msec also 0,5 cm) und 100 Einheiten, die das elektronische Zählwerk liefert, auf der Ordinate aufgetragen 10 cm betragen, gegenüber 24 cm auf der Abszisse und 2 cm für 100 Einheiten auf der Ordinate bei den Darstellungen von LÖFFELMANN.

Der Nachteil dieser Methode liegt in der Größe der Potentiale (viele Einzelpotentiale konnten auf den verwendeten DIN A 3-Blättern nicht vollständig gezeichnet werden).

Die Vorteile sind:

1. Es können drei Kurven auf einem DIN A 3-Blatt gezeichnet werden. Damit bieten sich gute Vergleichsmöglichkeiten an.
2. Viele Einzelheiten, die für die Auswertung von Wichtigkeit sind, liefert erst diese übersteigerte Zeichnung. Um die apparativ bedingten Trägerfrequenzschwankungen auszuschließen, wurde bei einigen Kurven der Versuch unternommen, eine "arithmetische Mittelwertskurve" zu zeichnen. Es wurden dabei die Koordinaten von drei einander entsprechenden Kurvenpunkten der drei Blitzserien vor bzw. nach der Stickstoffbeatmung summiert, anschließend wurde arithmetisch der Mittelwert bestimmt. Auf diese Art und Weise kommt man pro Versuch zu zwei Kurven (anstelle von sechs Kurvenbildern), in denen die apparativen Trägerfrequenzschwankungen praktisch ausgeschlossen sind.

Auf die von den Standardbedingungen abweichende Registriertechnik unter den verschiedenen Versuchsbedingungen wird in den nachfolgenden Abschnitten eingegangen.

Der Zeitaufwand für die Arbeit betrug:

A. Versuch:

1. Vorbereitung	20 - 25 Minuten
2. Ableitung	20 Minuten
3. Abschlußarbeiten	10 Minuten
Versuchsdauer	50 - 55 Minuten

Wegen der kritischen Laufzeit der Apparatur konnten Aufnahme und Auswertung nicht an einem Tag vorgenommen werden, sondern mussten auf zwei Tage verteilt werden.

B. Auszählen der Meßergebnisse:

Das Gerät musste zunächst angeheizt werden und eine Stunde warmlaufen. Sodann war ein elektronisches Auszählen bis zu vier Stunden möglich; bei längerer Arbeitszeit brachte die zunehmende Erwärmung des Gerätes ungenaue Ergebnisse.

C. Kurvendarstellung:

Zum Zeichnen der Meßergebnisse einer Versuchsperson in einer Kurve benötigt man im Mittel zwei Stunden. Dazu kommt bei gut ausgeprägten Reizantworten als Datenverarbeitung eine Mittelwertskurve aus je drei Kurven; in ihr verringerten sich Zufallsschwankungen und kleine Artefakte und die wesentlichen Anteile der Potentiale zeichnen sich deutlicher ab. Es wurde dafür eine zusätzliche Arbeit von eineinhalb Stunden pro Versuchsperson nötig. Die Gesamtdauer der Arbeit für das Zeichnen der Ergebnisse einer Versuchsperson betrug etwa 7 bis 14 Stunden.

III. MATERIAL

Es standen zur Verfügung:

1. 3 Elektro-Retinogramme, die von gesunden Versuchspersonen abgeleitet wurden.
2. 13 Befunde von Stickstoffbeatmung an gesunden Versuchspersonen im Alter von 20 bis 30 Jahren.
3. 15 Befunde von Hyperventilationsversuchen an gesunden Versuchspersonen und Kranken. Die Ergebnisse von 5 weiteren Personen waren wegen starker Bewegungsartefakte unbrauchbar.
4. 10 Befunde von Karotiskompressionsversuchen an Gesunden und Kranken.

IV. DIE EINZELNEN VERSUCHE

1. DIE REIZANTWORTEN DER NETZHAUT

Die starken individuellen Schwankungen der Reizantworten liessen uns immer wieder die Richtigkeit der Polungsverhältnisse bezweifeln. Es war unbekannt, ob bei den gewählten Verbindungen des EEG-Verstärkerausganges zum Zählgerät eine Negativität der okzipitalen Elektrode als Ausschlag nach oben oder nach unten erschien. Das Fehlen einer Einrichtung zum Eichen der Polung und der Amplituden erwies sich als Mangel.
Wir waren auf eine biologische Eichung angewiesen, zu der sich das Elektro-Retinogramm anbot. Elektroretinographische Untersuchungen wurden in unregelmässigen Zeitabständen bei allen Versuchsserien eingeschoben.

a) Registriertechnik

Es wurde die übliche Haftschalentechnik benützt.
Der Untersuchte hatte in diesen Fällen die Augen geöffnet und einen Kontrollpunkt zu fixieren. Die Stroboskoplampe befand sich 2 Meter vor den Augen, was einer Lichtintensität von etwa 400 Lux entsprach. Es wurde zunächst bei einer Serie von 100 Blitzen mit 3,8 pro Sekunde über dem rechten Auge (I), sodann über dem linken Auge (II), nochmals über dem linken (III) und wieder über dem rechten Auge (IV) abgeleitet. Aus den Serien vom linken und vom rechten Auge wurde gewöhnlich eine Mittelwertskurve errechnet. Es sollten damit die langsamen apparativen Trägerfrequenzschwankungen ausgeglichen werden (Abb. 3).

b) Ergebnisse

Die Aufnahmen lehrten, daß bei der gewählten Verbindung von EEG- und Summationsgerät die zeichnerische Darstellung der Kurve der Polungsrichtung in der EEG-Kurve entsprach, wenn auf den Ordinaten die niedrigsten Meßwerte unten und die höchsten oben aufgetragen wurden.

c) Schlußfolgerungen

Die Aufnahmebedingungen bei der Elektro-Retinographie stellten größere Schwierigkeiten als bei der Elektro-Enzephalographie. Es bedarf einer sehr guten Kornealanästhesie, um Zwinkerartefakte auszuschalten. Mehrere Ableitungen waren

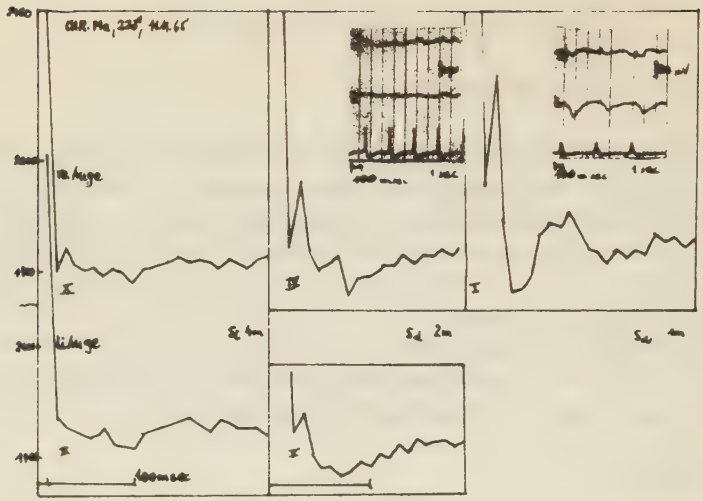

Abb. 3
Retinogramm

Rechtes Auge obere, linkes Auge untere Zeile (bei einem Patienten mit Siderosis Bulbi links). Es sind bei Blitzintensität 100 Lux im mittleren Bildteil rechts höhere b-Wellen als links mit Gipfelzeit von 30 msec erkennbar.
Bei der geringen Blitzintensität von 7 Lux (linker Bildteil) fehlt die b-Welle links.

wegen störender Lidschläge nicht verwertbar.

Die Elektro-Retinogramme gaben uns die gewünschte Sicherheit dafür, daß unter den gewählten Bedingungen die zeichnerisch dargestellten Reizantworten ebenso gepolt sind, wie die Ausschläge der direkt registrierten Kurven.
Es konnten damit die Polungsverhältnisse des Gerätes geklärt und laufend überwacht und die nicht signifikanten Schwankungen der Meßwerte festgestellt werden. Daß unser Gerät Reizfrequenzen über 4/sec nicht registrieren kann, erwies sich bei der Elektroretinographie als Mangel. Es war nicht möglich, Untersuchungen über die Flimmerverschmelzungsgrenze einzustellen.

2. DIE REIZANTWORTEN IM E E G BEI STICKSTOFFBEATMUNG

a) Registriertechnik

Es wurden zunächst die Reizantworten der Okzipitoparietalregion nach 2 Serien von je 100 Blitzen in Intervallen von 1 - 2 Minuten unter Standardbedingungen, d.h. bei geschlossenen Augen und möglichster körperlicher und geistiger Entspannung registriert. Dabei sollte geprüft werden, inwieweit eine Habituation berücksichtigt werden muß. Bei der 3. Blitzserie wurde durch Öffnen des Verschlußrades der Stickstofflasche ein zischendes Geräusch erzeugt. Damit sollte geprüft werden, ob der akustische Reiz einen Einfluß auf die Reizantworten hat. Sodann mußte die Versuchsperson mit der Maske des Beatmungsgerätes Mund und Nase bedecken und 60 Sekunden lang reinen Stickstoff einatmen. Das ausgeatmete Gas konnte durch ein seitliches Ventil frei entweichen. Um die eingeatmete Stickstoffmenge feststellen zu können, wurde vorher eine zwischengeschaltete Gummiblase mit dem Stickstoff gefüllt. Während der Beatmung wurde der Stickstoffverlust der Gummiblase laufend ersetzt, so daß ihr Volumen konstant blieb. Das aus der Flasche zugeführte Stickstoffvolumen konnte an der Gasuhr abgelesen werden. Man konnte so die tatsächlich verbrauchte Gasmenge errechnen.

Von der 30. - 60. Sekunde der Stickstoffbeatmung wurde die 4. Blitzserie ausgelöst. Eine Minute nach Ende der Beatmung folgte eine 5. und im weiteren Abstand von einer Minute eine 6. Blitzserie. Damit sollte geprüft werden, ob sich die summierten Reizantworten dem Ausgleichsverhalten wieder angleichen.

b) Resultate

Von den 13 mit Stickstoff beatmeten Versuchspersonen boten 6 verwertbare Änderungen in den Kurven (Tab. 1).

7 von den 13 Versuchspersonen hatten keine deutlichen, gleichsinnigen Veränderungen; 2 boten eine geringe Abnahme der Amplituden während der Beatmung mit

rascher Zunahme nach der Beatmung, jedoch in einem Fall davon Abnahme nach der Beatmung. 2 weitere hatten eine geringe Abnahme bei akustischer Reizung, bei der Beatmung jedoch keine Änderung und eine Zunahme nach der Beatmung, und bei einer Versuchsperson waren keine erkennbaren Reizantworten auszulösen.

Tabelle 1

Abb.	Name	VP	I	II	III (akust.)	IV (N_2)	V (1 Min. nach N_2)	VI (2 Min. nach N_2)	VII (4 Min. nach N_2)
4	EN. Ar.	12	k	k	k	-	+	k	
5	KA. Mi.	8	u	u	+	-	-	-	
6	WO. In.	7	k	k	-	--			
7	SA. Ek.	9	k	k	-	--			
8	SCHÖ. Wi.	5	k	k	-	---	---	--	
9	ZW. Ho.	11	k	-		--			
10	AN. Ev.	13	u	u	u	u	u		
11	JA. We.	10	k	k	k	--	+	k	
12	VO. An.	9	sehr unregelmäßig						
13	LE. Hu.	6	k	k	k	-	+	k	
14	PA. Er.	4	k	k	-	k	++	+	
15	RI. Ku.	3	u	u	u	u	-	u	
16	KU. Jo.	2	u	u	u	u	u	u	

Erläuterungen zu Tabelle 1:

k = konstante, stabile Reizantwort in allen Ableitungen
u = unregelmäßige Reizantwort, deren Schwankungen nicht sicher beurteilt werden können
+ = Zunahme der Amplituden
- = Abnahme der Amplituden.

EN. Ar.

Vor der Stickstoffbeatmung verhältnismässig konstante Reizantwort. Während der Beatmung ist das Potential verbreitert und bei höheren Absolutwerten der Maßzahlen sind die Fuß- bzw. Gipfelamplituden kleiner (Abb. 4). Bis zur 60. Sekunde nach der Beatmung sind die Amplituden größer als zuvor und 2 Minuten nach der Beatmung dem Ausgangsverhalten ähnlich.

KA. Mi.

Vor der Beatmung geringe Zunahme der zweiten und Abnahme der dritten Hauptwelle. Bei akustischem Reiz werden die 2. und 3. Hauptwellen höher und breiter (Abb. 5). Während und 2 Minuten nach Beatmung sind die Potentiale, besonders der 3. Hauptwelle, kleiner. Erst 4 Minuten nach der Beatmung gleichen sich die 1. und 3. Hauptwelle dem Ausgangsverhalten an.

WO. In.

Vor der Beatmung konstante 1. und 2. Hauptwelle. Beim akustischen Reiz kleinere 1. Hauptwelle (Abb. 6). Während der Beatmung kleinere 1. Hauptwelle.

SA. Ek.

Vor der Beatmung konstante 1. und 2. Hauptwelle. Bei akustischem Reiz kleinere 1. und 2. Hauptwelle (Abb. 7). Während und nach der Beatmung verkleinerte, breite und unregelmäßige 2. Hauptwelle. Diese Unterschiede bringt der Vergleich der Mittelwertskurven der Blitzserien vor, mit jenen während und nach der Beatmung deutlich zum Ausdruck.

SCHÖ. Wi.

Konstante Reizantwort vor der Beatmung, Abnahme der ersten Hauptwelle bei akustischem Reiz (Abb. 8), während und nach der Beatmung starke Abnahme aller Wellen. Auch hier kommt der Unterschied in den Mittelwertskurven deutlich zum Ausdruck.

ZW. Ho.

Habituation mit Abnahme der Amplituden von der 1. zur 4. Blitzserie. Kleinere Potentiale bei der Beatmung (Abb. 9).

AN. Ev.

Inkonstante Reizantworten ohne Änderung (Abb. 10).

JA. We.

Starke Abnahme während der Beatmung, rasche Zunahme nach der Beatmung (Abb. 11).

VO. A.
Keine erkennbaren Reizantworten (Abb. 12).

LE. Hu.
Abnahme während der Beatmung, Zunahme nach der Beatmung (Abb. 13).

PA. Er.
Geringe Abnahme bei akustischem Reiz. Unverändert während Beatmung, deutliche Vergrößerung nach der Beatmung (Abb. 14).

RI. Hu.
Keine sichere Änderung während akustischem Reiz und während Beatmung, leichte Abnahme nachher (Abb. 15).

KU. Jo.
Keine Änderung während und nach Beatmung (Abb. 16).

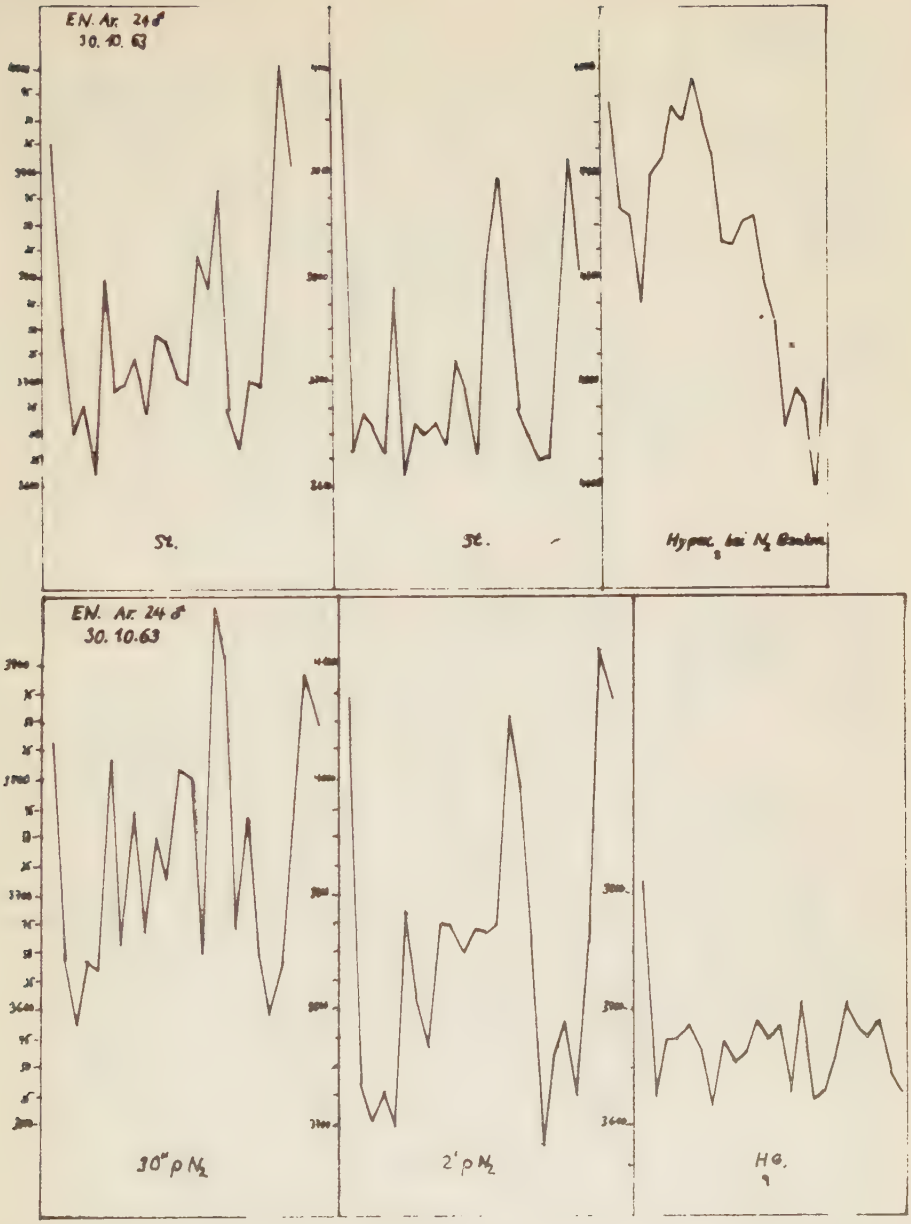

Abb. 4

EN. Ar. Vor der Stickstoffbeatmung verhältnismäßig konstante Reizantwort. Während der Beatmung ist das Potential verbreitert und bei höheren Absolutwerten der Maßzahlen sind die Fuß- bzw. Gipfelamplituden kleiner. Bis zur 60. Sekunde nach der Beatmung sind die Amplituden größer als zuvor und 2 Minuten nach der Beatmung dem Ausgangsverhalten ähnlich.

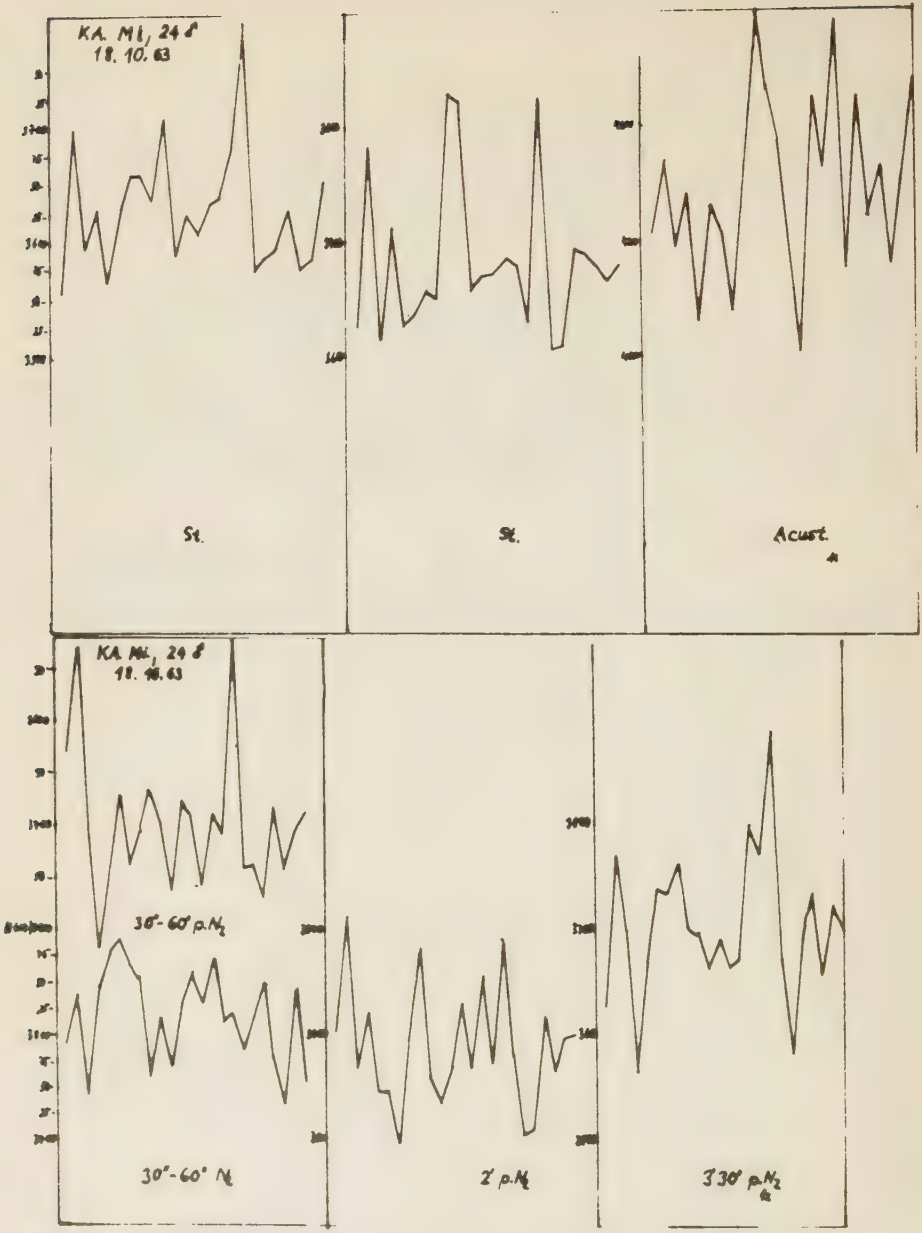

Abb. 5

KA. Mi. Vor der Beatmung geringe Zunahme der zweiten und Abnahme der dritten Hauptwelle. Bei akustischem Reiz werden die 2. und 3. Hauptwellen höher und breiter. Während und 2 Minuten nach Beatmung sind die Potentiale, besonders der 3. Hauptwelle, kleiner. Erst 4 Minuten nach der Beatmung gleichen sich die 1. und 3. Hauptwelle dem Ausgangsverhalten an.

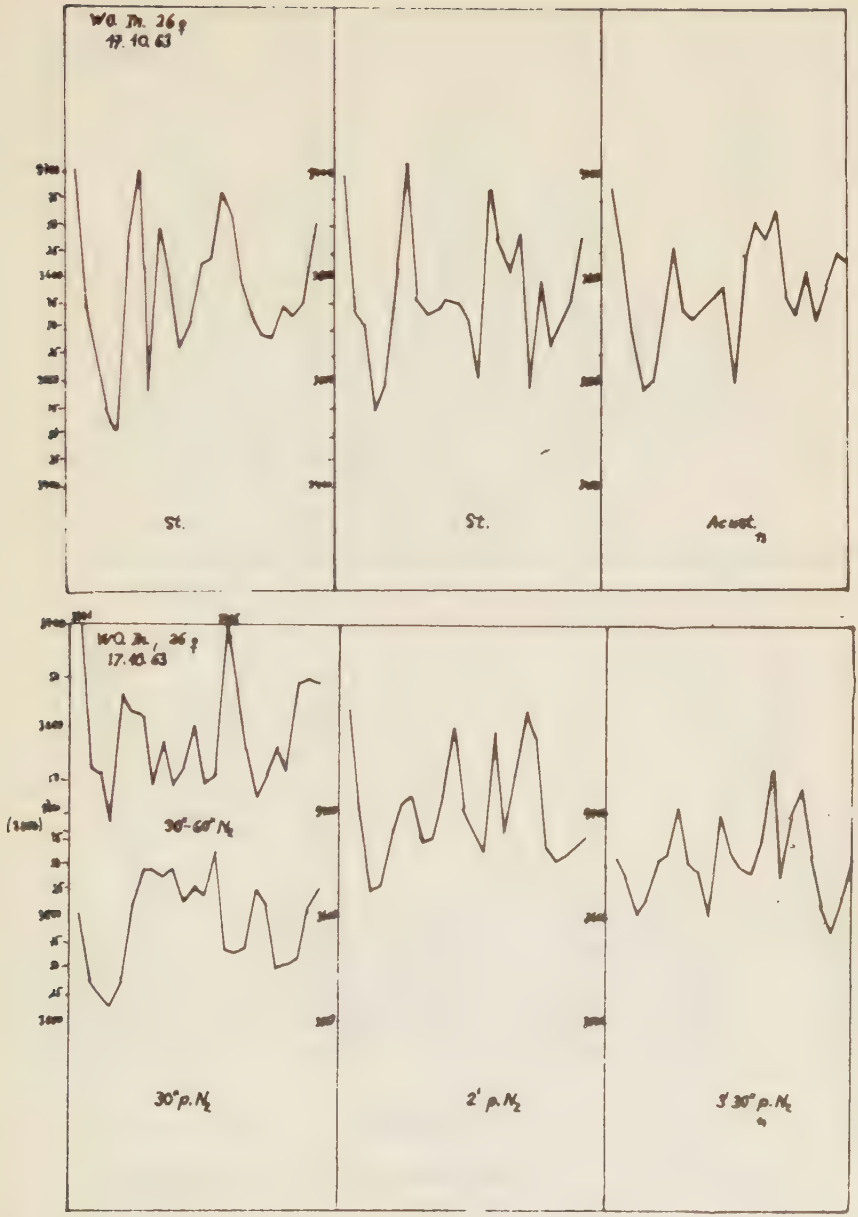

Abb. 6

WO. In. Vor der Beatmung konstante 1. und 2. Hauptwelle. Beim akustischen Reiz kleinere 1. Hauptwelle. Während der Beatmung kleinere 1. Hauptwelle.

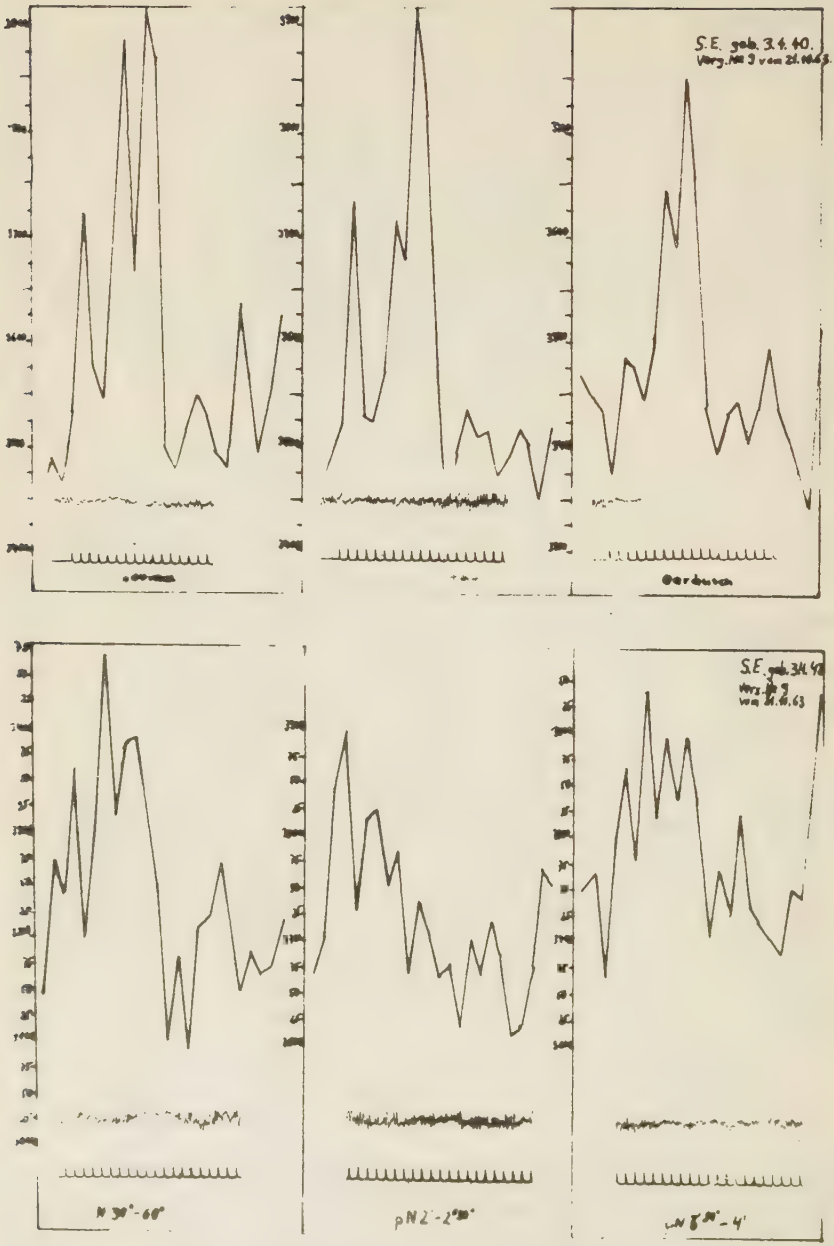

Abb. 7 Legende hierzu siehe Seite 23.

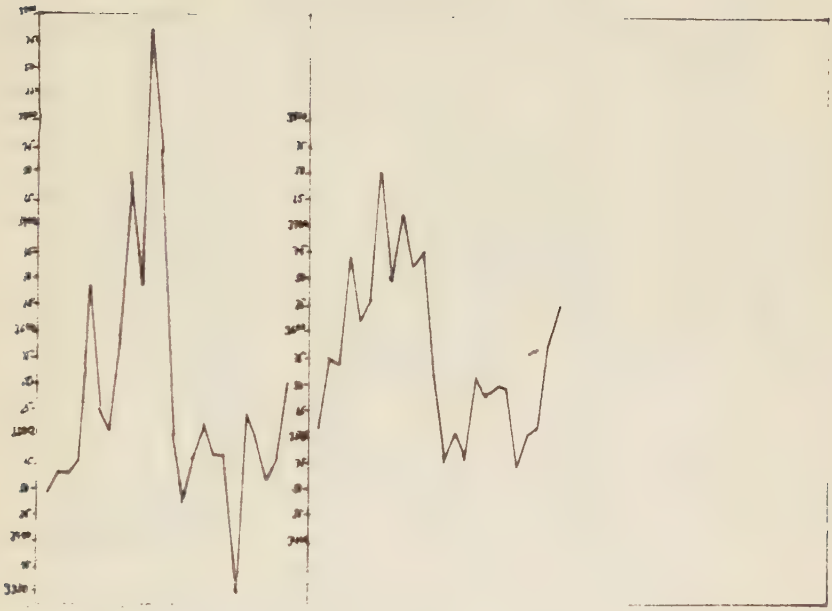

Abb. 7

SA. Ek. Vor der Beatmung konstante 1. und 2. Hauptwelle, bei akustischem Reiz kleinere 1. und 2. Hauptwelle. Während und nach der Beatmung verkleinerte, breite und unregelmäßige 2. Hauptwelle.
Diese Unterschiede bringt der Vergleich der Mittelwertskurven der Blitzserien vor, mit jenen während und nach der Beatmung deutlich zum Ausdruck.

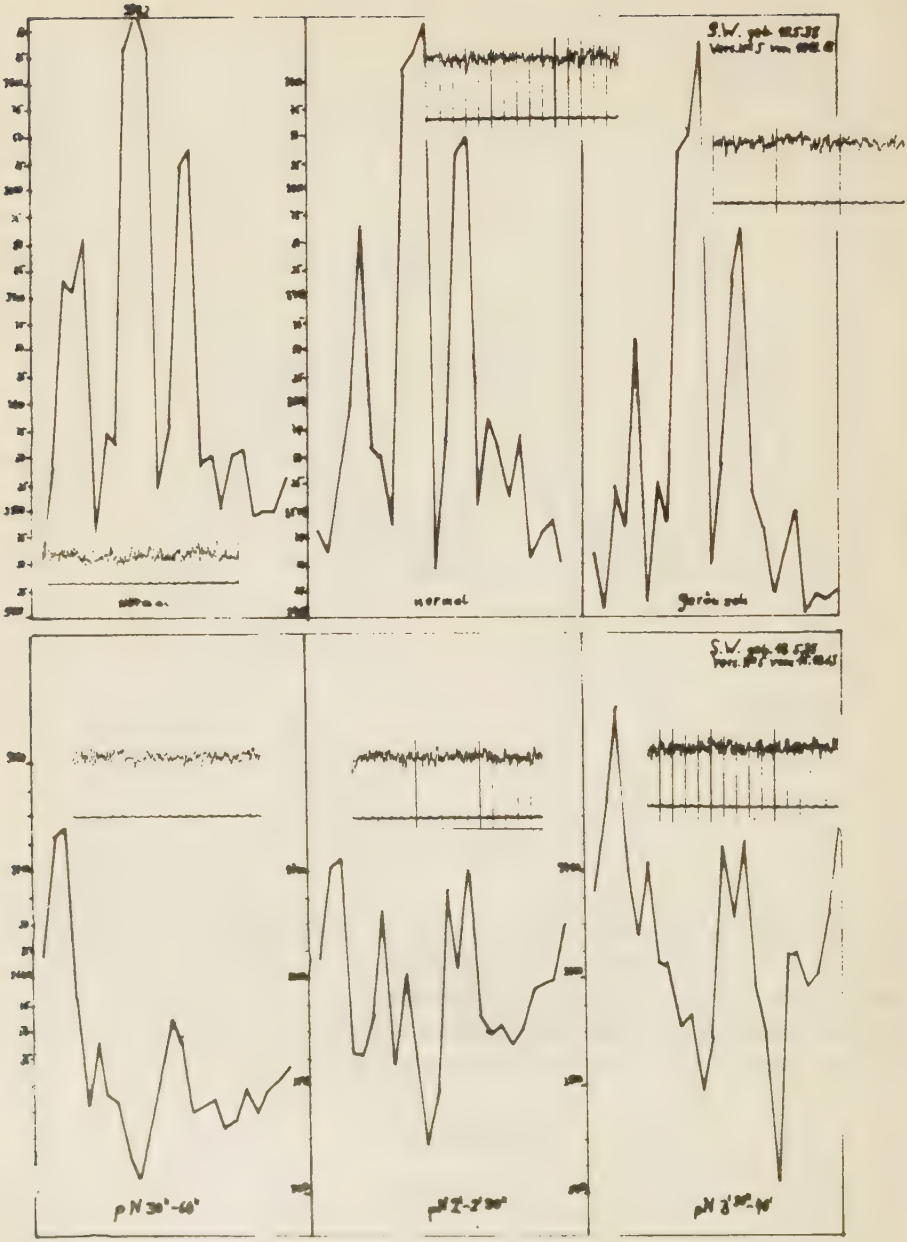

Abb. 8 Legende hierzu siehe Seite 25.

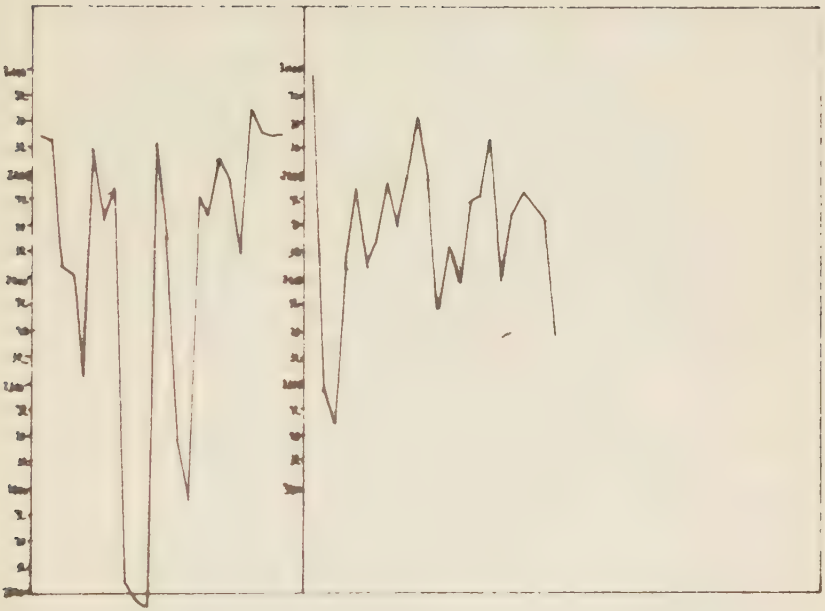

Abb. 8

SCHÖ. Wi. Konstante Reizantwort vor der Beatmung. Abnahme der ersten Hauptwelle bei akustischem Reiz, Während und nach der Beatmung starke Abnahme aller Wellen. Auch hier kommt der Unterschied in den Mittelwertskurven zum Ausdruck.

c) Schlußfolgerungen

In wiederholten Blitzserien läßt sich manchmal eine progrediente Abnahme der Reizantworten feststellen, die wir mit LÖFFELMANN (1964) als Ausdruck einer Gewöhnung oder Habituation werten. Demgegenüber war durch einen zusätzlichen und gleichzeitigen akustischen Dauerreiz eine stärkere Abnahme der Reizantworten bei 5 von 13 Versuchspersonen, bei einer jedoch eine Zunahme und Verbreiterung der Reizantworten feststellbar (KA. Mi., VP 8); die anderen 7 zeigten entweder unveränderte Reizantworten oder Schwankungen wie sie bereits zuvor auch unter Standardbedingungen bestanden. Die Reizantworten einer Versuchsperson waren völlig inkonstant und daher unverwertbar. Im Verhältnis zu den Amplitudenabnahmen bei Habituation und akustischen Reizen war der Effekt bei der N_2-Beatmung stärker; bei 2 Personen war die Abnahme von der bei Habituation oder akustischer Reizung nicht unterscheidbar, bei 5 ergab sich keine Änderung. Die Rückkehr zum Ausgangsverhalten erfolgte bei den verkleinerten Reizantworten in der Regel nicht vor der 2. - 4. Minute nach der Beatmung.

3. DIE REIZANTWORTEN IM EEG BEI HYPERVENTILATION

a) Registriertechnik

Bei der Hyperventilation wurden 15 Personen getestet. Der Versuch umfasste gewöhnlich mindestens 6 Serien mit 3,5 Blitzen pro Sekunde und einer Dauer von 30 Sekunden. Nachdem die Versuchsperson in einer bequemen, halbliegenden Stellung auf dem Stuhl Platz genommen hatte, wurde bei 2 Blitzserien unter Standardbedingungen abgeleitet. Danach folgte die Hyperventilation: Die Versuchsperson atmete 4 Minuten tief und regelmäßig. Während der Hyperventilation waren wegen der starken Atemartefakte die Aufnahmen in der Regel nicht verwertbar. Nur bei wenigen Personen gelangen sie. Unmittelbar nach Hyperventilationsende und im Abstand von je einer Minute wurde bei zwei weiteren Blitzserien abgeleitet, um die Wiederherstellung der normalen okzipitalen Reizantwort zu beobachten.

Die Ableitetechnik glich ansonst der bei der Sauerstoffmangelbeatmung.

b) Resultate

Von 15 untersuchten Personen hatten während der Hyperventilation 4 eine erkennbar 2 eine fragliche Zunahme und eine eine Abnahme der Reizantwort, bei den übrigen 8 war das Potential nicht verwertbar (Tab. 2). Unmittelbar nach der HV hatten dagegen 5 eine deutliche (Abb. 17 bis 21) und 2 eine fragliche Zunahme der Reiz-Antwort. Bis zur 2. Minute nach HV war das Ausgangsverhalten bei 3 von ihnen

noch nicht erreicht. Bis zur 4. Minute nach HV war das Ausgangsverhalten meist wieder hergestellt. Eine Versuchsperson hatte nach der Hyperventilation eine deutliche Abnahme der Reizantworten. Sehr deutlich kommen die Unterschiede in den Mittelwerten aller Blitzserien vor und nach HV bei einzelnen Versuchspersonen zum Ausdruck (Abb. 25). Bei 7 Versuchspersonen war nach der Hyüerventilation kein sicherer Unterschied zu den Kurven von HV feststellbar; zumeist bestanden starke Schwankungen und Unregelmäßigkeiten schon im Ausgangsverhalten.

TABELLE 2

Hyperventilation

Abb.	VP	Name	I	II	III	IV	V	VI
					(HV)	(HV-Ende)	2 Min.	3 Min.
17+18	9	ME. Ge.			?	+++	++	
19	3	GR. Be.		-	+	++	+?	++
20	12	MU. Be.		-	?	++		
	14	WI. Jo.			+			
	1	HA. Go.			-			
	4	PO. Jo.			?	?	?	
	5	BE. Ri.			?	-	-	-
	6	ZA. Al.			+	++	+	
	7	KL. Al.			?	+		
	13	ZW. Ho.			?	?		
	15	RA. He.			+?			
	11	TA. Ma.			?	+?		
	10	LA. Me.			-u	+?		
	15	GR. Er.			+?			
	8	KU. An.			+		?	

Erläuterung s. Tabelle 1. Bei Fehlen von Zeichen in den Kolonnen bestand keine verwertbare Änderung.

Abb. 17 zeigt in den 3 Normalblitzserien konstante Reizantworten (nach 10, 100, 150 msec erscheinen regelmässige Potentiale). Von einer Habituation kann hier nicht gesprochen werden. Dieses Bild ändert sich aber restlos nach der Hyperventilation. Eine unmittelbar danach geschossene Blitzserie zeigt große, spitze Reizantworten, die zwar zeitlich mit denen der Normalserie übereinstimmen, aber um ein Vielfaches steiler, spitzer und größer sind. In den beiden anschließenden Reizserien im Abstand von jeweils einer Minute erkennt man eine sehr schnelle Abnahme der Reizantworten, denn schon zwei Minuten nach der Hyperventilation erscheint ein Kurvenbild, das dem einer Normalserie in der Höhe der Reizantworten völlig identisch ist.

Eine Mittelwertskurve (Abb. 18) zeigt dieses Ergebnis noch einmal. Die Mittelwertskurve der drei Normalserien liefert ein Bild, welches auf der Ordinate im Zahlenbereich von 3325 bis 3375 liegt. Die Mittelwertskurve der drei Blitzserien nach der HV liegt im Zahlenbereich von 3300 bis 3775.

Abb. 19 zeigt, daß es während der HV zu einer Steigerung der Reizantworten kommt. Es wurde hier eine Aufnahme nach 1'45'' HV gemacht, die gegenüber den Normalserien eine Steigerung von 100 Zahleneinheiten auf der Ordinate zeigt. Dieses Bild bleibt bis zum Ende der Hyperventilation bestehen, aber schon eine Minute später ist beinahe der alte Zustand in den Reizantworten wieder hergestellt. Dieses Verhalten ist auch bei Abb. 20 zu beobachten. In der ersten Normalableitung bei diesem Versuch tritt plötzlich nach 110 msec ein sehr spitzes und steiles Potential auf. Da es in keiner weiteren Kurve enthalten ist, kann vermutet werden, daß es sich hier um einen Artefakt handelt.

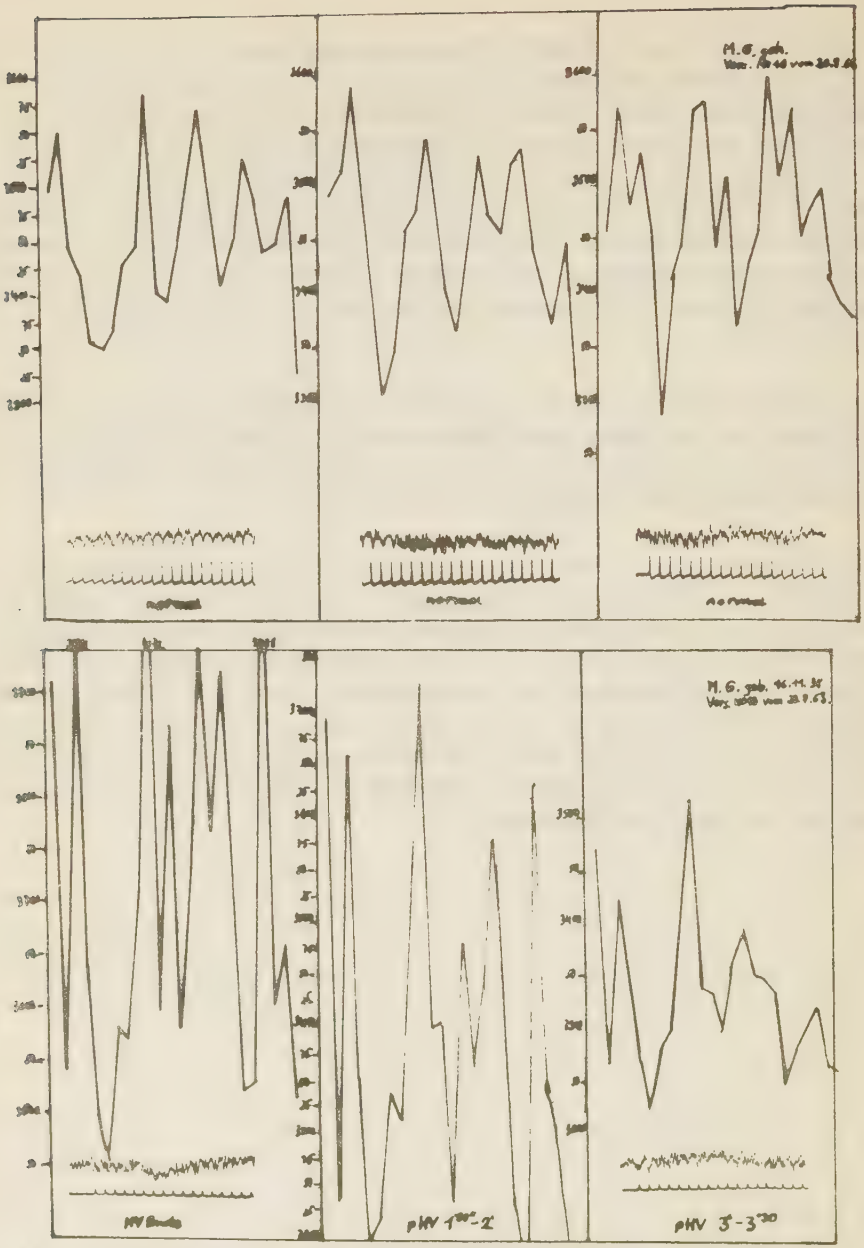

Abb. 17 und 18 (Legende hierzu sowie dritte Kurve siehe Seite 31)

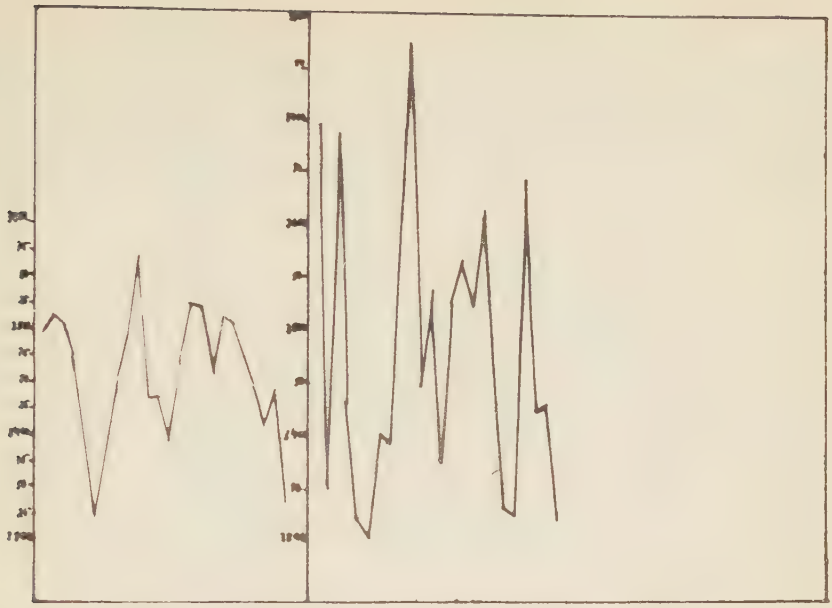

Abb. 17

ME. Ge. Abb. 17 zeigt in den 3 Normalblitzserien konstante Reizantworten (nach 10, 100, 150 msec erscheinen regelmässige Potentiale). Von einer Habituation kann hier nicht gesprochen werden. Dieses Bild ändert sich aber restlos nach der Hyperventilation. Eine unmittelbar danach geschossene Blitzserie zeigt große, spitze Reizantworten, die zwar zeitlich mit denen der Normalserie übereinstimmen, aber um ein Vielfaches steiler, spitzer und größer sind. In den beiden anschliessenden Reizserien im Abstand von jeweils einer Minute erkennt man eine sehr schnelle Abnahme der Reizantworten. denn schon zwei Minuten nach der Hyperventilation erscheint ein Kurvenbild, das dem einer Normalserie in der Höhe der Reizantworten völlig identisch ist.

Abb. 18

Die Mittelwertskurve zeigt dieses Ergebnis noch einmal. Die Mittelwertskurve der drei Normalserien liefert ein Bild, welches auf der Ordinate im Zahlenbereich von 3325 bis 3375 liegt. Die Mittelwertskurve der drei Blitzserien nach der HV liegt im Zahlenbereich von 3300, bis 3775.

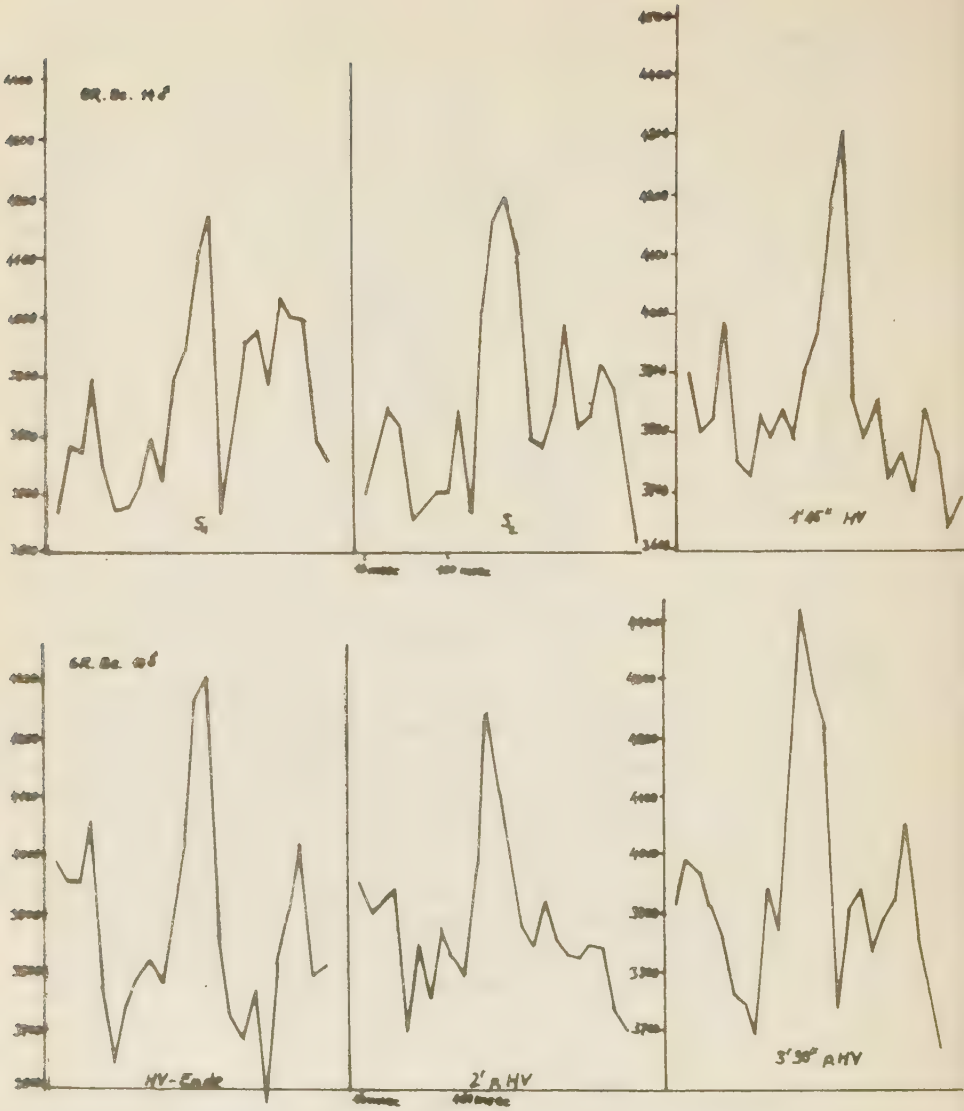

Abb. 19

GR. Be. zeigt, daß es während der HV zu einer Steigerung der Reizantworten kommt. Es wurde hier eine Aufnahme nach 1'45'' HV gemacht, die gegenüber den Normalserien eine Steigerung von 100 Zahleneinheiten auf der Ordinate zeigt.

Dieses Bild bleibt bis zum Ende der Hyperventilation bestehen, aber schon eine

Forts. zu Abb. 19:

Minute später ist beinahe der alte Zustand in den Reizantworten wieder hergestellt. Dieses Verhalten ist auch bei Abb. 20 zu beobachten. In der ersten Normalableitung bei diesem Versuch tritt plötzlich nach 110 msec ein sehr spitzes und steiles Potential auf. Da es in keiner weiteren Kurve enthalten ist, Kann vermieden werden, daß es sich hier um einen Artefakt handelt.

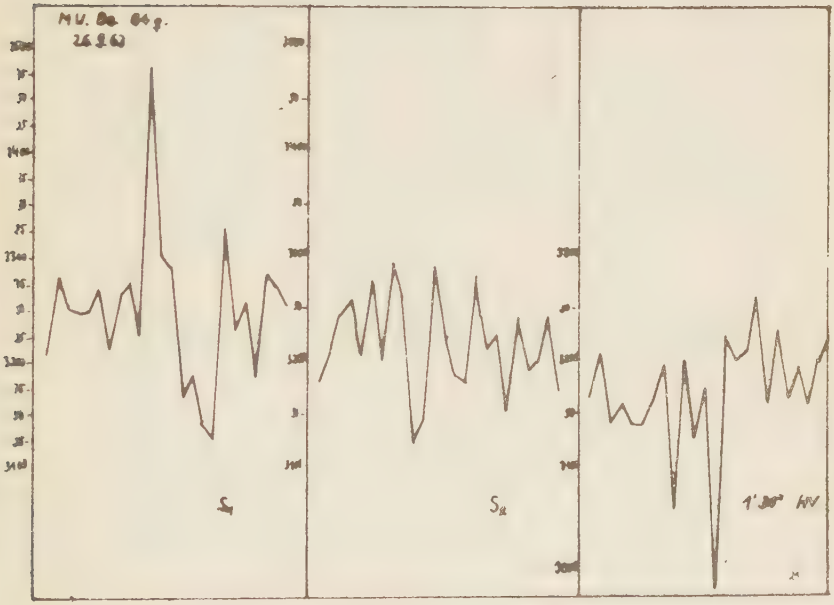

Abb. 20 (Legende hierzu und zweites Bild siehe Seite 34)

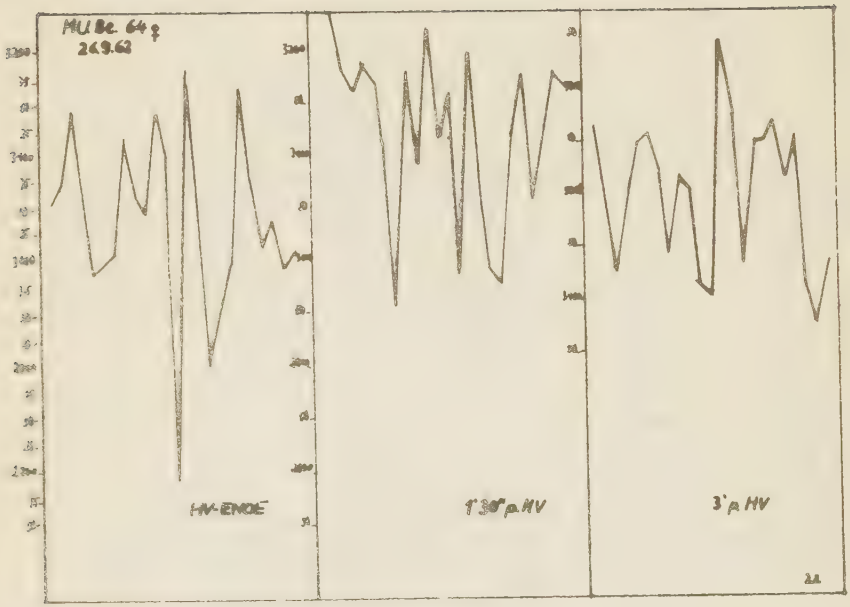

Abb. 20

MU. Be. zeigt eine Zunahme der Potentiale nach der Hyperventilation. Innerhalb von 3 min post HV ist das ursprüngliche Kurvenbild wieder hergestellt.

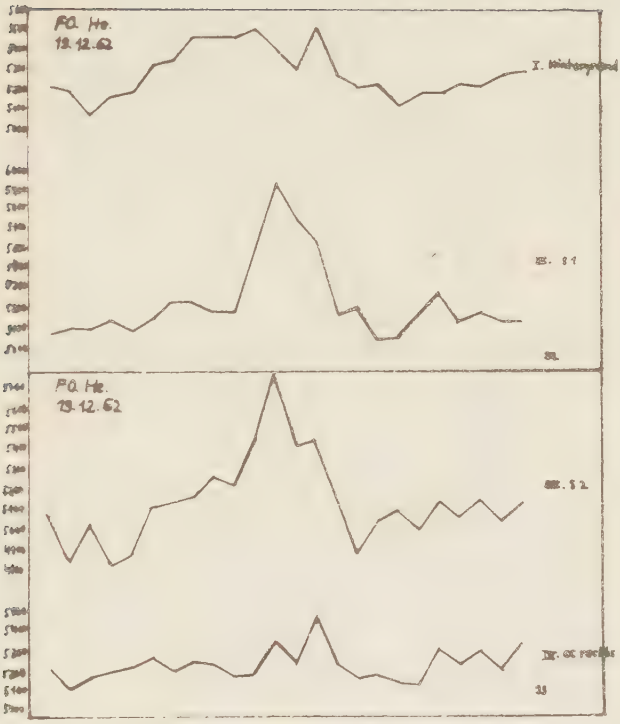

Abb. 21

Die Patientin FO. He. zeigte sehr deutliche Veränderungen. Bei ihr wurden auch im EEG wiederholt partielle ischämische Krisen gefunden.

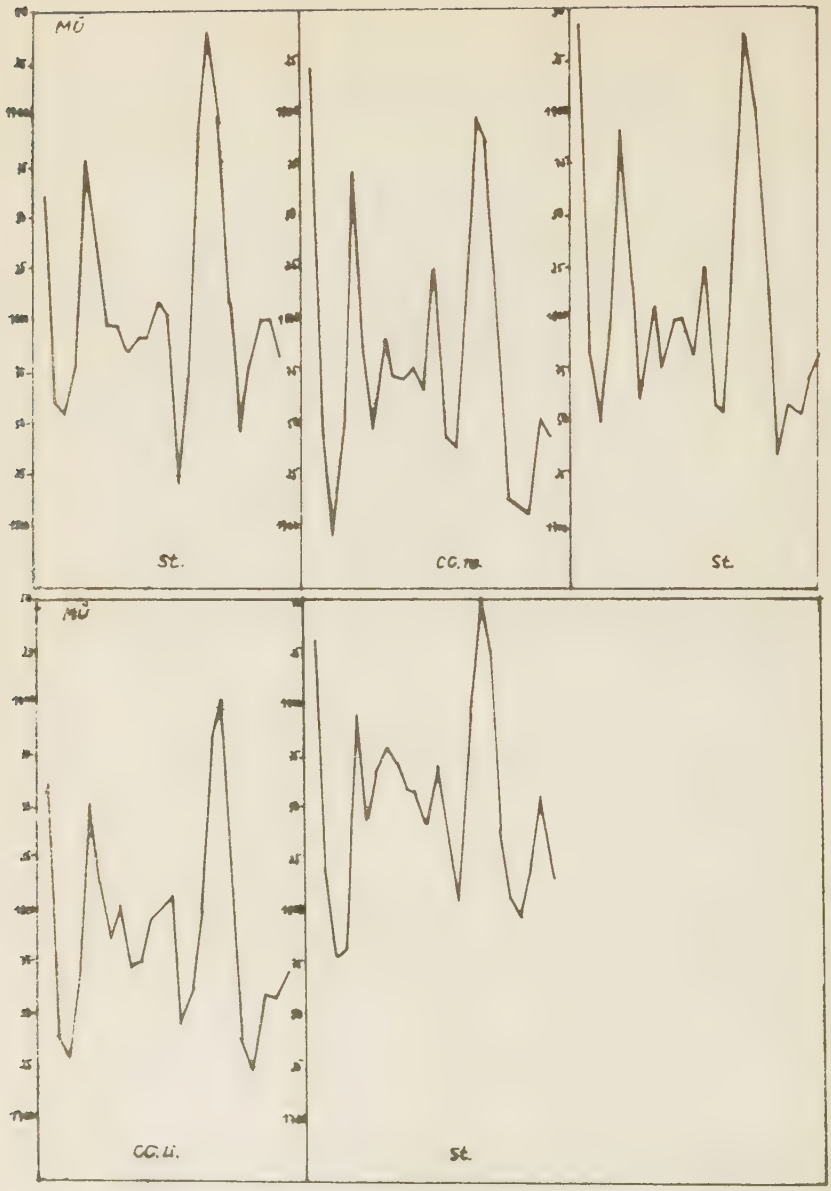

Abb. 22

Versuchsperson MÜ zeigte konstante Gipfelzeiten der großen 1. und 3. Hauptwelle in den Reizantworten. Sie liessen eine leichte Amplitudenabnahme während der Kompression erkennen und zeigten drei Minuten nach der zweiten Kompression keine völlige Rückkkehr zum Ausgangsverhalten.

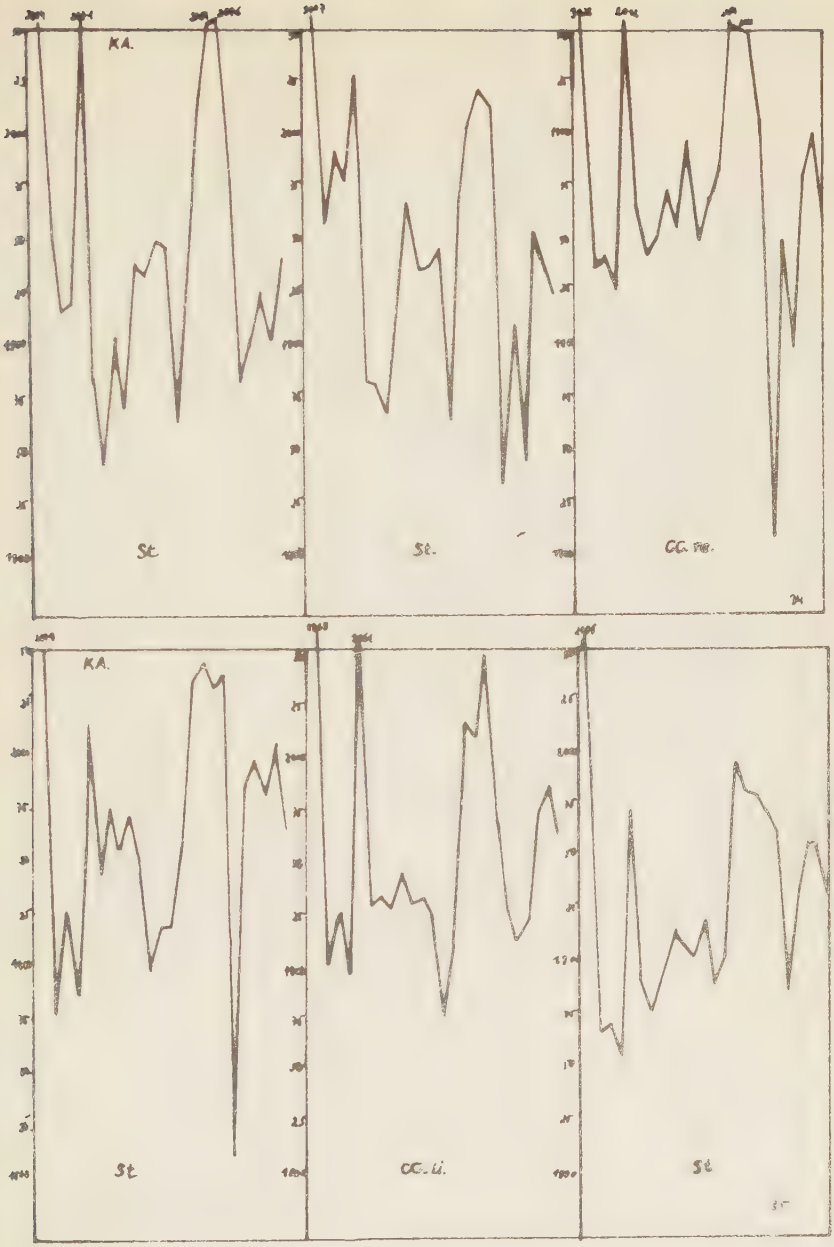

Abb. 24
Die Versuchsperson KA. hatte konstante Gipfelzeiten der 2. und 3. Hauptwelle, während der Kompression bot sie jedoch eine Verkleinerung der 2. Hauptwelle bei gleichzeitiger Zunahme der 3. Hauptwelle.

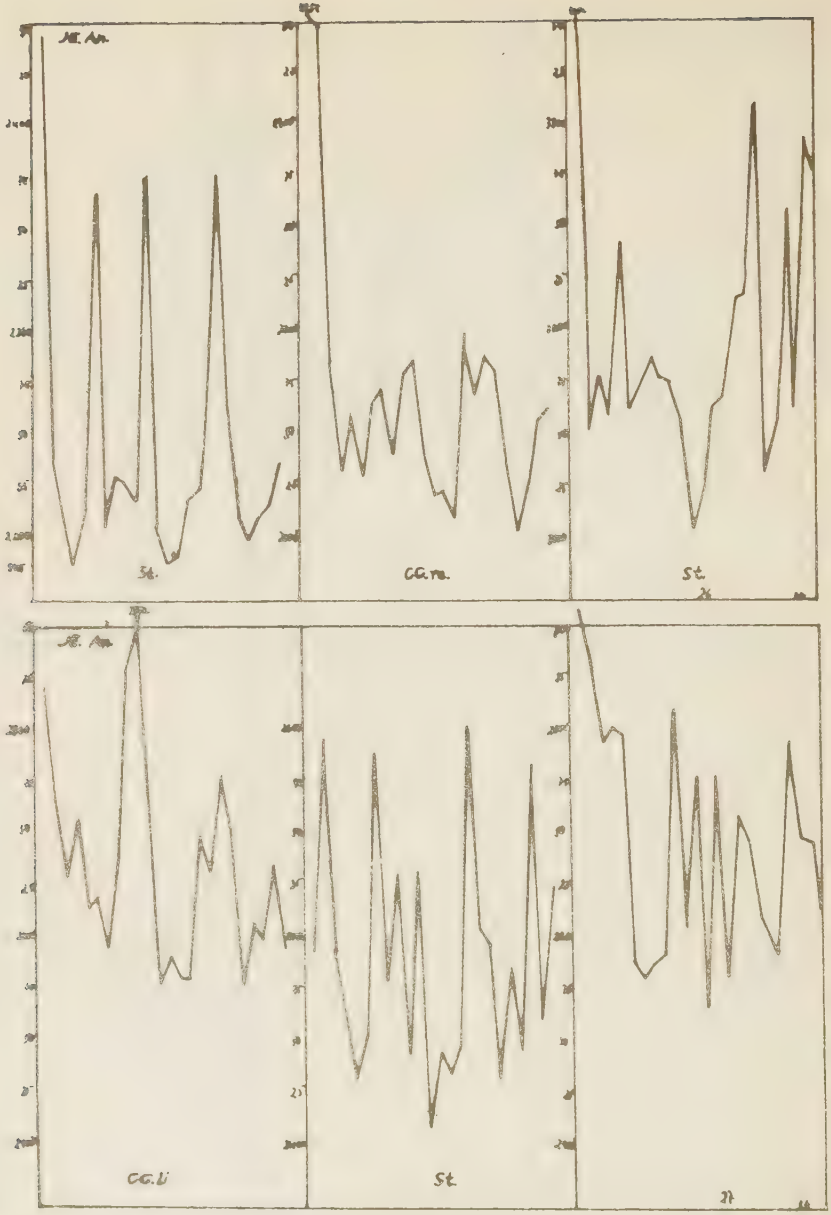

Abb. 25
Die Versuchsperson JE. An. zeigte bei der Kompression rechts eine Abnahme in allen Gipfelzeiten, während bei der Kompression links ein deutlicher Anstieg der 2. Hauptwelle beobachtet werden konnte.

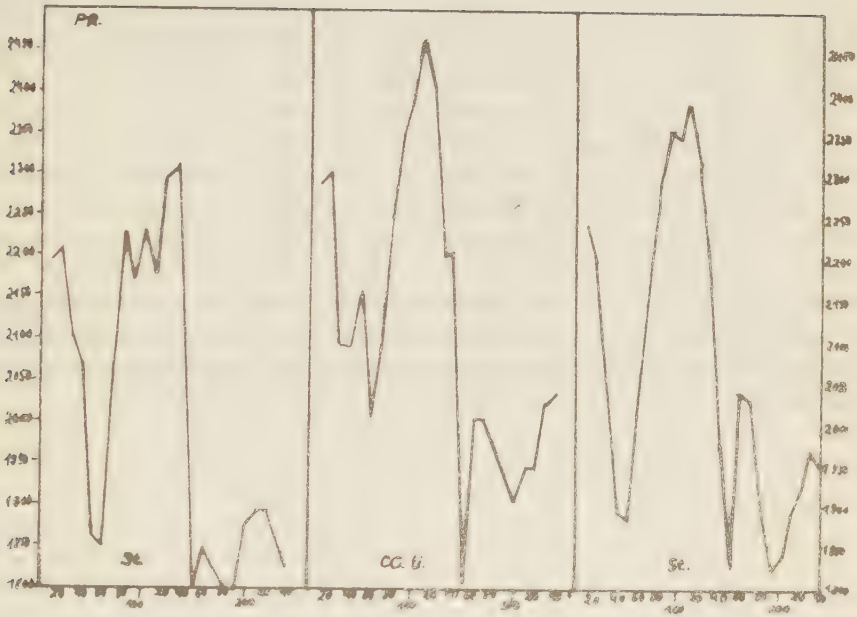

Abb. 26

PR. Ri. zeigt während der Kompression nur eine geringe Formveränderung, so daß kein sicheres Ergebnis vorliegt.

c) Schlußfolgerungen

Etwa ein Drittel der Versuchspersonen bot eindeutige und übereinstimmende Änderungen; sie bestanden aus einer starken Zunahme der Amplitude der Reizantwort unmittelbar nach HV. Bis zur 2. Minute nach HV war das Ausgangsverhalten in der Regel wieder erreicht, bei 3 Personen dauerten die Veränderungen länger. Diese Tatsache deckt sich mit der klinischen Erfahrung, daß die Hyperventilation die Amplituden des EEG im allgemeinen vergrößert und Zeichen abnormer Erregbarkeit aktiviert. Während sich jedoch die hyperventilationsbedingten EEG-Veränderungen bis zur 60. Sekunde nach Hyperventilation normalisieren, zeigt die Untersuchung der Reizantworten das Überdauern einer veränderten Erregbarkeit bei etwa einem Fünftel der Versuchspersonen über die 2. Minute nach Hyperventilationsende hinaus. Zu ähnlichen Resultaten gelangte DROCHOCKI (1960) mit seiner Analysemethode. Man gewinnt daraus den Eindruck, daß die Analysemethoden Einzelheiten festzustellen erlauben, die bei der visuellen Auswertung der EEG-Kurven nicht erkennbar sind. Das deckt sich mit den Befunden, die wir gemeinsam mit CREUTZFELDT, MOROCUTTI und SOMMERSMITH (1963) beim Untersuchen von Kranken gewannen: Bei etwa mehr als 10 % von Epileptikern, deren EEG unauffällig ist, kann aus dem Bestehen einer abnorm vergrößerten visuellen Reizantwort auf eine besondere Erregbarkeitslage geschlossen werden, die bei Kranken ohne Anfälle nicht vorkommt.

4. DIE REIZANTWORT DES EEG BEI DER KAROTISKOMPRESSION

a) Registriertechnik

Bei diesen Untersuchungen wurde jeweils von okzipitoparietalen Elektrodenpaaren über der Seite abgeleitet, an der die Karotis am Hals komprimiert wurde. Die Karotiskompression führte Doz. Dr. KUGLER entsprechend der von ihm beschriebenen Technik (1962) durch. In der Regel wurde abwechselnd rechts und links 30 - 60 Sekunden lang die Karotis komprimiert und etwa von der 10. Sekunde der Kompression an, eine vollständige Serie von 100 Blitzen ausgelöst. Zwischen den Kompressionen, vor und nach ihnen wurde bei Blitzserien unter Standardbedingungen abgeleitet.

Bei diesen Versuchen lagen die Versuchspersonen. Das EEG wurde zugleich mit einem EKG registriert.

b) Resultate

Von 10 verwertbaren Karotiskompressionsversuchen zeigten 4 bei der Kompression auf einer oder auf beiden Seiten eine Abnahme der Potentiale (Tab. 3). Sehr deutlich sind die Veränderungen bei einer Patientin (FO. He., Abb. 21), die auch im EEG wiederholt partielle ischämische Krisen geboten hatte. Versuchsperson MÜ. (Abb. 22) hatte konstante Gipfelseiten der großen 1. und 3. Hauptwelle in den Reizantworten. Sie ließen eine leichte Amplitudenabnahme während der Kompression erkennen und zeigten drei Minuten nach der zweiten Kompression keine völlige Rückkehr zum Ausgangsverhalten. Versuchsperson HE. Wa. (Abb. 23) hatte konstante Gipfelzeiten der 2. und 3. Hauptwelle, jedoch keine Änderung während der Kompression. Versuchsperson KA. (Abb. 24) hatte ebenfalls konstante Gipfelzeiten der 2. und 3. Hauptwelle, während der Kompression bot sie jedoch eine Verkleinerung der 2. Hauptwelle bei gleichzeitiger Zunahme der 3. Hauptwelle.

Bei 2 Versuchspersonen kam es während der Kompression zu einer geringfügigen Zunahme der Amplituden und die 4 restlichen zeigten keine oder wechselnde Zu- oder Abnahme der Amplituden und uncharakteristische Formveränderungen.

TABELLE 3

Karotiskompression

Abb.	Name	I	II (1. CC)	III	IV (2. CC)	V
	JE. An.		--		+-	?
	RO. Il.		+		+	-
22	MÜ. Jo.		-		-	-
	FR. Ri.					
	IN. An.		+		+	
21	FO. He.		--			
24	KA. He.		+-	+	-	-
	KA. Jo.		-		-	
23	HE. Wa.					

DISKUSSION

Die größten Nachteile bei unseren Untersuchungen bestanden in dem großen, dafür erforderlichen Zeitaufwand, der Schwierigkeit der graphischen Kurvendarstellung, der ungenügenden Diskrimination zwischen apparativ bedingten Trägerfrequenzschwankungen und biologischen Signalen, in der Beschränkung auf einen Registrierkanal, in der Unmöglichkeit, Reizfolgen mit Frequenzen über 4 pro Sekunde und solche mit einer Potentialdauer von mehr als 250 msec auszuwerten.

Die stundenlange Dauer der Analyse macht Reihenuntersuchungen sehr mühsam. Man muß sich mit bescheidenen Befundzahlen zufriedengeben. Es ist unmöglich, sich gleich nach Anfertigen der Aufnahme von ihrer Qualität zu überzeugen. Daher ist die Zahl der unbrauchbaren Ableitungen groß und hemmt klinisch-experimentelle Untersuchungen, bei denen das Einhalten exakter Versuchsbedingungen nicht so gelingt wie bei Tierexperimenten. Abgeholfen könnte dem nur durch einen automatischen Analysator werden, an dem man die Kurven direkt ablesen kann.

Das Umzeichnen der von den Zählwerken gelieferten Meßwerte zu komplexen Bildern birgt die Gefahr von Fehlern in der graphischen Kurvendarstellung. Vom Bearbeiter wird für die Reproduktion zeichnerisches Geschick verlangt, Es dauert mehrere Tage, bis von einem untersuchten Patienten die endgültigen Bilder vorliegen. Eine Kontrolluntersuchung zum Prüfen von Besonderheiten ist dann oft nicht mehr möglich. Ein Vorteil des Zählwerkes ist, daß es numerische Daten liefert, die auch mathematisch bearbeitet werden können. Für klinische Experimente sind leichte visuelle Beurteilbarkeit und schnelle Auswertbarkeit wichtiger.

Trägerfrequenzen oder spontane Hintergrundaktivität wurden bei den meisten Versuchspersonen ebenso registriert, wie die Reizantworten bei einer Blitzserie. Dabei ergaben sich bisweilen Schwankungen, die das Ausmaß der biologischen Signale erreichten und damit den Wert der Aufnahme einschränkten. Solche Mängel können sich bei allen Apparaten mit Trägerfrequenzmodulation einschleichen. Es war uns bisher nicht möglich, durch entsprechende technische Verbesserungen die Trägerfrequenz so zu stabilisieren, daß sie selbst unter schwierigen Verhältnissen für stundenlange Ableitedauer konstant geblieben wäre.

Die Beschränkung auf einen Registrierkanal kann für gezielte Untersuchungen vorteilhaft sein, wenn sie zwingt, den Blick auf die wesentlichen zeitlichen Veränderungen zu lenken. Bei der Unsicherheit, in die wir bei stark schwankenden Potentialen bisweilen gerieten, würde ein simultaner Seitenvergleich feststellen helfen, ob es sich bei einer starken Labilität der Reizantworten tatsächlich um

einen bedeutungsvollen biologischen Vorgang handelt. Abgesehen davon kann man Potentialgradienten und Seitenunterschiede nur bei gleichzeitiger Ableitung mit mehreren Kanälen ermitteln, da ansonst Gewöhnungsvorgänge oder kortikale Tonusschwankungen das Ergebnis verfälschen.

Reizfrequenzen über 4/sec sind in der Elektroretinographie zum Bestimmen der Flimmerverschmelzungsgrenze nötig. Manche Reizantworten bewirkten in unserem Gerät Sprünge und Schwankungen der Trägerfrequenz, die die Kurven störten. Für die Summation okzipitaler Reizantworten ließe sich bei rascher Blitzfolge die Dauer einer Blitzserie verkürzen und bei der Analyse erheblich Zeit gewinnen, soferne man nur die Änderungen der Primärphase der Potentiale beobachten möchte. Man könnte beim raschen Durchlauf verschiedener Funktionsstadien mehrere Stadien erfassen.

Die Potentialdauer des Entladungsanhanges der okzipitalen Reizantworten des Menschen ist größer als 250 msec. Die gemeinsamen Untersuchungen CREUTZFELDT-KUGLER führten zu der Beobachtung, daß bei manchen Kranken der Primärantwort eine langsame Welle folgt von 300 msec Dauer.
Das leitet zu Analogien mit den im EEG registrierbaren Komplexen ähnlicher Dauer bei Anfallskranken. Auch bei den Ableitungen in Narkose oder im Schlaf ist der Nachweis besonderer Koppelungsohänomene in den langsamen Nachschwankungen der Reizantworten bedeutungsvoll. In unserem Gerät wäre zum Erfassen dieser Vorgänge der Einbau eines besonderen Verzögerungssatzes nötig.

Die Versuchsergebnisse bei Beatmung mit reinem Stickstoff stimmen im Prinzip mit den klinischen Erfahrungen überein: Sauerstoffmangel hat sich als wenig wirksam zur Aktivation von abnormen Erregungsausbreitungen im Gehirn erwiesen und wird daher zur Provokation des EEG bei Epileptikern nicht verwendet.
Die Summationsmethode lehrt, daß die Erregbarkeit in den spezifischen Projektionsbahnen des visuellen Systems während der Stickstoffbeatmung abnimmt (GASTAUT). Das stützt die Annahme, daß die Synchronisationsvorgänge, die im Sauerstoffmangel zum Auftreten hoher, monomorpher Serien von langsamen Wellen im EEG führen, in subkortikalen Vorgängen ihre Ursache haben und keiner Erregbarkeitszunahme im Niveau der spezifischen Projektionsbahnen bedürfen. Die bei extremem Sauerstoffmangel auftretenden, generalisierten, ischämischen Krisen mit Ohnmacht und tonischen Zuckungen stellen keine abnorme Erregungsausbreitung im Gehirn wie die epileptischen Anfälle dar, sondern sind die Folge einer Enthemmung subkortikaler Strukturen bei Lähmung der Hemisphärenfunktion.

Die Aktivation der summierten Reizantwort während Hyperventilation deckt sich mit der klinischen Erfahrung, daß Hyperventilation die Erregbarkeit der Ganglienzellfunktion in den Hemisphären steigern und die Anomalien im EEG von Epileptikern aktivieren kann. Der Wirkungsmechanismus der Hyperventilation ist bisher nicht

vollkommen geklärt. Es durchflechten sich dabei Hypokapnie, Alkalose und Durchblutungsabnahme mit Ph-Verschiebungen (J.S. MEYER). Die Ergebnisse lehren, daß verminderte Durchblutung und Hypoxie nicht die entscheidenden Faktoren bei der Hyperventilation sind (KUGLER). Allerdings kann einer langsam eintretenden Hypoxie ein Stadium der initialen Erregbarkeitszunahme vorangehen und erst bei ausgeprägter Hypoxie die Ganglienzellfunktion gelähmt werden. Bei dem raschen Eintritt der Hypoxie während Stickstoffbeatmung erlaubt unsere Untersuchungsmethode kein ausreichendes Erfassen der rasch durchlaufenen Initialstadien. Dagegen kann bei willkürlicher Mehratmung mit vermehrtem Abatmen der Kohlensäure und Ausfall dieses wirkungsvollen Vasodilators eine Hypoxie langsam eintreten, so daß bei unserer Versuchsanordnung die Initialstadien erfaßt würden. Bemerkenswert bleibt, daß die Restitution der Erregbarkeit in den spezifischen visuellen Projektionsbahnen nach der Hyperventilation langsamer erfolgt als die Rückkehr der EEG-Kurven zum Ausgangsverhalten. Der langsamen Amplitudenabnahme der summierten Reizantworten nach Hyperventilation steht die Amplitudenzunahme nach Stickstoffbeatmung gegenüber. Wenn die Annahme einer hypoxisch bedingten, initialen Erregbarkeitssteigerung bei Hyperventilation richtig wäre, dann sollte nach Stickstoffbeatmung häufiger eine Phase mit postkritischer Amplitudenzunahme registriert werden. Das war aber nicht der Fall.

Die Ergebnisse der Karotiskompression entsprechen weitgehend denen der Stickstoffbeatmung. Gleichgültig, ob die EEG-Veränderungen bei der Karotiskompression auf dem Wege über einen Sinusreflex mit Kardioinhibition oder Vasodepression oder über eine direkte Drosselung der Blutzufuhr für die entsprechende Hemisphäre ausgelöst werden, sind sie der Ausdruck einer Durchblutungsabnahme und Hypoxie der Ganglienzellen. Ein direkter stimulierender Einfluß von Karotissinus auf die zerebrale Aktivität läßt sich aus der vergrößerten Reizantwort bei zwei Versuchspersonen (RO. II. und IN. An.; Abb. 25 und 26) nicht beweisen, da solche Veränderungen bisweilen auch bei simultaner akustischer Reizung beobachtet werden; sie können einen allgemeinen veränderten kortikalen Tonus bei Aufmerksamkeitszuwendung anzeigen. Die Befunde zwingen uns daher nicht, die früher vertretene Ansicht (KUGLER 1962) aufzugeben, daß die sogenannte "zerebrale Form" des Karotissinusreflexes verkannte, partielle zerebrale ischämische Krisen darstelle.

Vergleiche mit den Kurven von BRAZIER (1962) und den seit Herbst 1962 von KUGLER und CREUTZFELDT gewonnenen Beobachtungen lassen folgendes feststellen.

1. Jene Potentialschwankungen, die bis zu 30 oder 50 und vereinzelt bis zu 110 msec nach dem Blitz ablaufen, mit einer anfänglich negativen (nach oben gerichteten) Hauptschwankung beginnen und in einem positiven Abfall enden, bezeichnet man als Primärphase. Der Endpunkt der Primärphase ist gleichzeitig der Basispunkt der Sekundärphase, der in eine negative Hauptwelle führt. Ihre Dauer ist variabel,

in der Regel endet sie bei 150, bisweilen bei 100 oder auch bei 180 msec nach dem Blitz. Sie kann im absteigenden Teil von rascheren Wellen überlagert sein oder auch doppelgipfelig erscheinen. Daran schließt sich der Entladungsanhang oder die sogenannte Nachentladung an. Auffallend ist dabei, daß Kurven mit zwei oder drei deutlichen Potentialen besonders häufig gesehen werden. Mitunter war es nicht immer auf Anhieb möglich, den Basispunkt der Sekundärphase festzustellen. Das Ganze bietet daher ein sehr lebhaftes Bild.

Daß immer wieder Schwankungen auftreten, wird nicht zuletzt auch an der inkonstanten Versuchsanordnung liegen. So könnten bei der N-Beatmung erhebliche Unterschiede in dem Atemvolumen beobachtet werden. Von einer extrem flachen Atmung bis zu extrem tiefen Atemzügen (die dann zu einer Krise führten) konnten alle Übergänge bei der N-Beatmung beobachtet werden. Wenngleich auch die eingeatmete Menge an Stickstoff in etwa konstant gehalten wurde, so ist es doch nicht unerheblich für die Reizantwort, wie tief und intensiv pro Minute der Gasaustausch in der Lunge stattfand (SPUNDA). Das gleiche Problem tritt auch bei der Hyperventilation auf. Zwar wurde die Zeit der Hyperventilation einheitlich auf 4 Minuten begrenzt, ein einheitliches Atemvolumen bei der Hyperventilation konnte aber nicht garantiert werden. Über die Abhängigkeit des EEG vom Atemvolumen ist berichtet worden (WOLF, LENNOX).

ZUSAMMENFASSUNG

Es mußte vorerst eine biologische Eichmöglichkeit zum Prüfen der Polung des Gerätes gefunden werden. Wir benützten dazu die durch Lichtblitze auslösbaren Potentialschwankungen der Retina, deren Größe, Latenz- und Gipfelzeit, Form und Polung uns durch gleichzeitige Elektroretinogramme bekannt waren. Es ließ sich zeigen, daß bei den gewählten Verbindungen der Geräte die Polung unserer zeichnerisch dargestellten Kurven mit der des EEG übereinstimmt. Bei den Aufnahmen von der Kopfhaut der Okzipitalregion bedeutet ein Ausschlag nach oben eine Negativität am oberen Wahlschalter des Verstärkereinganges; es wurde jeweils die okzipitale Elektrode an den oberen, die parietale an den unteren Verstärkereingang geschlossen.

Bei 60 Sekunden dauernder Beatmung mit reinem Stickstoff werden die okzipitalen Reizantworten bei etwa der Hälfte der Untersuchten (13 Testpersonen) kleiner. Die Rückkehr zum Ausgangsverhalten erfolgt in der Regel 2 bis 4 Minuten nach der Beatmung. Die Summation der Reizantworten deckt Veränderungen auf, die im EEG bisweilen nicht erkennbar sind.

Willkürliche Mehratmung (Hyperventilation) von 4 Minuten Dauer führt bei etwa einem Drittel der Untersuchten (15 Testpersonen) zu einer Zunahme der summierten Reizantworten, die bei einigen Personen bis zur 2. Minute nach der Hyperventilation anhält. Aus dem gegensätzlichen Verhalten zur N_2-Beatmung schliessen wir, daß Hypoxie nicht der entscheidende Faktor für das Zustandekommen von aktivierten EEG-Anomalien bei Hyperventilation ist.

Bei 60 Sekunden dauernder, einseitiger Karotiskompression zeigt mehr als ein Drittel der Untersuchten (10 Testpersonen) eine Abnahme der summierten Reizantworten. Damit wird unsere Vermutung bestätigt, daß sowohl bei den kardioinhibitorischen als vasodepressorischen Formen des Karotissinusreflexes wie auch bei der direkten Drosselung der Blutzufuhr durch die Karotis eine partielle oder generalisierte Hypoxie der bestimmende Faktor für das Zustandekommen der klinischen und elektroenzephalographischen Veränderungen ist. Die sogenannte "zerebrale Form" des Karotissinusreflexes werten wir als partielle zerebrale ischämische Krise.

Herrn Privatdozenten Dr. J. KUGLER bin ich für die Überlassung des Themas und die Förderung der Arbeit stets zu Dank verpflichtet.

Fräulein Inge Frank danke ich für die Mithilfe bei der Durchführung der Untersuchungen.

LITERATUR

1 ADEY, W.R. and D.O. WALTER: Application of Phase Detection and Averaging Techniques in Computer Analysis of EEG Record in Cat. Experimental Neurology 7/3 (1963), 186-209.

2 AFFANI, J., MANCIA, M. und MARCHIAGAVA, P.L.: Role of the pupil in changes in evoked responses along the visual pathways. Arch. Ital. Biol. 100/3 (1962), 287-296.

3 BANCAUD, J., V. BLOOCH et J. PAILLARD: Contribution EEG a l'etude des potentiels évoqués chez l'homme au niveau du vertex. Rev. Neurol. 89 (1953), 399-418.

4 BEHREND, R.Ch.: Pathophysiologie und Differentialdiagnose der synkopalen Anfälle. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 68. Kongr. 1962. Wiesbaden. Ref. MMW 104/20 (1962),984.

5 BEHREND, R.Ch.: Pathophysiologische und Differentialdiagnose der synkopalen Anfälle. Verh. Dtsch. Ges. inn. Med. 68, Kongr. 1962.

6 BOGACZ, J., A. VANZULLI, P. HANDLER and E. GARCIA-AUSTT: Evoked responses in man. II. Habituation of visual evoked responses. Acta neurol. lat. -amer. 6 (1960), 353-362.

7 BUSER, P.: Analyse des responses électriques du lobe optique à la stimulation de la voie visuelle chez quelques vertébrés inferieures. EEG-Clin. Neurophysiol. 8 (1956), 178.

8 BRAZIER, M.A.B.: A review of physiological mechanisms of the visual system in relation to activating techniques in electroencephalography. EEG Clin. Neurophysiol. Suppl. 4 (1953), 93 - 107.

9 CHATRIAN, G.E., M.C. PETERSEN and J.A. LAZARTE: Responses to clicks from the human brain: some depth electrographic observations. EEG Clin. Neurophysiol. 12 (1960), 479-489.

10 CERNACEK, J. and L. CIGANEK: The cortical electroencephalographic response to light stimulation in epilepsy. Epilepsia 3 (1962), 303-314.

11 CIGANEK, L.: The EEG response (evoked potential) to light stimulus in man. EEG Clin. Neurophysiol. 13 (1961), 165-172.

12 CIGANEK, L.: The EEG response (evoked potential) to light stimulus in man. EEG Clin. Neurophysiol. 13/2 (1961), 165-172.

13 COBB, W.A. and G.D. DAWSON: The latency and form in man of the occipital potentials evoked by bright flashes. J. Physiol. 152 (1960), 108-121.

14 COBB, W.A. and H.B. MORTON: Fast waves in human rentinogram and in the occipital responses to bright flashes. EEG Clin. Neurophysiol. 13 (1961), 828.

15 COBB, W.A. et H.B. MORTON: Recherche des relations entre certaines ondes rapides du retinogramme humain et de réponse occipitales à des éclairs brillants. Rev. Neurol. 105 (1961), 190-191.

16 COHN, R.: A study of unit activity from the visual cortex of the cat. EEG Clin. Neurophysiol. 13/2 (1961), 303-304.

17 CONTAMIN, F. et H.P. CATHALA: Reponses electrocorticales de l'homme normal eveillé a des eclairs lumineux. Resultats obtenus a partir d'enregistrements sur le aur cheveler, a l'aide d'un dispositif d'integration. EEG Clin. Neurophysiol. 13 (1961), 674-694.

18 COOPER, R., H.J. CROW, W.J. WARREN, W.G. WALTER and A.L. WINTER: Clinical application of a two-channel evoked response averager. EEG Clin. Neurophysiol. 13 (1961), 428-429.

19 COOPER, R., W.G. WALTER, A.L. WINTER: Responses to visual, auditory and tactile stimuli recorded from scalp and intracerebral electrodes with electronic averaging. EEG-Clin. Neurophysiol. 14 (1962), 296.

20 COOPER, R. and W.J. WARREN: Use of a barrier grid storage tube for averaging evoked responses. EEG Clin. Neurophysiol. 13 (1961), 141-142.

21 COOPER, R. and E.E. EVARTS: An evoked response detector. EEG Clin. Neurophysiol. 13 (1961), 478-480.

22 COPENHAVER, R.M. and G. BEINHOCKER: Objective visual field testing. Occipital potentials evoked for small visual stimuli. J. Am. Med. Ass. 186 (1963), 767-772.

23 COX, R.R. and E.E. EVARTS: An evoked response detector.
EEG Clin. Neurophysiol. 13 (1961), 478-480.

24 CREUTZFELDT, O.D. and J.J. MEISCH: Changes of cortical neuronal activity and EEG during Hypoglycemia.
EEG Clin. Neurophysiol. Suppl. 24 (1963), 158-171.

25 CREUTZFELDT, O.: The Activity of Neurons on the Amygadala of the Cat Following Afferent Stimulation.
Progress in Brain Research, 3 (1963), 31-49.

26 CREUTZFELDT, O., J. KUGLER, C. MOROCUTTI and J.A. SOMMERSMITH: Corticale optische Reizantworten bei Gesunden und Kranken. Vortrag Gemeinsame Tagung der Dtsch. Österr. und Schweiz. EEG-Ges. und d. Sektion der Internat. Liga geg. Epilepsie, Zürich, 28. - 30. März 1963.

27 DAWSON, G.D.A.: A summation technique for the detection of small evoked potentials.
EEG Clin. Neurophysiol. 14 (1962), 291.

28 DEMETRESCU, M. and M. DEMETRESCU: The inhibitory action of the caudate nucleus in cortical primary receiving areas in the cat.
EEG Clin. Neurophysiol. 14 (1962), 37-52.

29 DENNEY, D. and J.M. BROOKHART: The effects of applied polarization on evoked electrocortical waves in the cat.
EEG Clin. Neurophysiol. 14 (1962), 885-897.

30 DERBYSHIRE, A.J., F.J. NORKUS, P.S. DHRUVARAJAN and P.J. MILLIS: Method for direct superimposition of EEG traces to display acustically evoked potentials.
EEG Clin. Neurophysiol. 14 (1962), 290.

31 DOTY, R.W.: Remarks on the optic tectum.
Sympos. Freiburg 1960, Springer Verlag 1961, 215-217.

32 DOTY, R.W.: Functional Significance of the Topographical Aspects of the Retino-Cortical Projection.
Sympos. Freiburg 1960, Springer Verlag 1961, 228-245.

33 DOTY, R.W. and F.R. GRIMM: Cortical Responses to local electrical stimulation of the retina.
Exp. Neurol. 5 (1962), 319-334

34 DUANE, T.D. et al.: The effect of applied ocular pressure and positive acceleration in photic driving in man.
Neurol. Minneap. 13/3 (1963), 259.

35 DUMONT, S. et P. DELL: Fecilitation réticulaire des mécanismes visuels cortiaux.
EEG Clin. Neurophysiol. 12 (1960), 769-796.

36 EBE, M. and T. MIKAMI: The effects of the intensity of photic stimulation on cortical evoked potentials in arousal and during sleep.
Tohoku J. Exper. Med. 78 (1962), 17-24

37 EBE, M.: Electrical responses evoked in photic stimulation in human cerebral cortex.
The Tohoku J. Exper. Med. 77 (1962), 383-398.

38 EBE, M. and T. MIKAMI: Cortical evoked potentials due to photic stimulation during sleep in man.
Tohoku J. Exper. Med. 77 (1962), 383-389.

39 ELLINGSON, R.: Cortical electrical responses to visual stimulation in the human infant.
EEG Clin. Neurophysiol. 12 (1960), 663-677.

40 ERVIN, F.R. and J. WELTNER: Human sensory responses during "attention" and "distraction".
EEG Clin. Neurophysiol. 13 (1961), 308-309.

41 FAVALE, E., C. LOEB and M. MANFREDI: Somatic evoked responses in cats during natural sleep.
Experentia, 19 (1963), 1 - 3

42 FAVALE, E., C. LOEB, M. MANFREDI: Modificazioni delle Risposte Corticali Somatiche Nelle Diverse Fasi del Sonno.
Rivista di Neurologia 23, 3 (1963), 249-263.

43 FAVALE, E., C. LOEB and M. MANFREDI: Somatic responses evoked by central stimulation during natural sleep and during arousal.
Arch. Internat. de Physiologie et de Biochemie 51/2 (1963), 229-235.

44 FERNANDEZ-GUARDIOLA, A. et al.: Role of the pupullary mechanism in the process of habituation of the visual pathways.
EEG Clin. Neurophysiol. 13 (1961), 564-576.

45 GARDE, A., A. FOURNET et LANTERNIER: La compression carotidienne et l'observation d'EEG au cours des neoformations cerebrales.
Rev. Neurol. 101/3 (1959), 266-269.

46 GASTAUT, H. and Y. GASTAUT: Electroencephalographic and clinical study of anoxic convulsions in children.
EEG Clin. Neurophysiol. 10 (1958), 607-620.

47 GIBLIN, D.R.: Comparison of evoked potentials from cortex and scalp in man.
EEG Clin. Neurophysiol. 14 (1962), 291.

48 GIBLIN, D.R.: The effect of lesions of the nervous system on the cerebral responses to peripheral nerve stimulation.
EEG Clin. Neurophysiol. 14 (1962), 291.

49 GOTTSTEIN, U., A. BERNSMEIER und I. SEDLMEYER: Der Kohlenhydratstoffwechsel des menschlichen Gehirns.
Klin. Wschr. 41/19 (1963), 943-948.

50 GRÜSSER, O.-J. und U. GRÜSSER-CORNEHLS: Mikroelektrodenuntersuchungen zur Konvergenz vestibulärer und retinaler Afferenzen an einzelnen Neuronen des optischen Cortex der Katze.
Pflüg. Arch. 270 (1960), 227-238.

51 GRÜSSER, O.J., K.A. HELLNER und U. GRÜSSER-CORNEHLS: Die Informationsübertragung im afferenten visuellen System.
Kybernetik, 1/5 (1962), 175-192.

52 GUZMAN-FLORES, C. et al.: Cambios producidos en las respuestas auditivas evocadas par aplicacion de estimulos luminosos.
Bol. Inst. Estud. Med. Biol. (Mex.), 18 (1960), 29-42.

53 HIRSCH, H., BANGE, F., G. PULVER and J. STEFFENS: Evoked responses of the cats visual cortex to optic tract stimulation at temperatures between 39° and 15° C.
EEG Clin. Neurophysiol. 12 (1960), 679-684.

54 HIRSCH, J.-F., B. PERTUISSET, J. CALVET, J. BUISSON-FEREY, H. FISCHGOLD et J. SCHERRER: Etude des responses électrocorticales obtenus chez l'homme par des stimulations somasthesiques et visuelles.
EEG Clin. Neurophysiol. 13 (1961), 411-424.

55 KEIDEL, W.D.: Elektronisches Rechenwerk zur Mittelwertsbestimmung statistisch streuender, periodischer, bioelektrischer Potentiale.
Zschr. biol. 111/1 (1959), 54-66.

56 KIMURA, D.: Multiple response of visual cortex of the rat to photic stimulation.
EEG Clin. Neurophysiol. 14 (1962), 115-122.

57 KOLLER, T.: Wirkungen zentral stimulierender Pharmaka auf die elektrische Aktivität der Netzhaut und des corticalen Sehzentrums.
Dissert. Physiol. Institut der Universität Basel (1960)

58 KOLLER, T. et M. MONNIER: Actione Electro-Physiologiques des Stimulants du Systeme Nerveaux Central. III. Action sur la Retine et le Centre Visuel Cortical.
Arch. Int. Pharmacodyn. 134, 3-4 (1961), 385-407.

59 KOOL, K. A. and BAGCHI, B. K.: Recognition of deriant cerebral responses to single photic stimuli.
EEG Clin. Neurophysiol. 16 (1964), 285-289.

60 KUGLER, J.: Crises cérébrales ischemiques partielles.
EEG Clin. Neurophysiol. 16 (1964), 285-289.

61 KUGLER, J.: Begleitvorgänge geistiger Tätigkeit im Hirnstrombild.
Zschr. exper. angew. Physiol. C.J. Hogrefe, Göttingen (1963)

62 KUGLER, J.: Elektroencephalographie in Klinik und Praxis.
Eine Einführung.
Thieme-Verlag 1963.

63 KUGLER, J.: Das vaskuläre Geschehen im Grenzgebiet der Epilepsie.
Habilitationsschrift Ludwig-Maximilians-Universität München 1962.

64 KUGLER, J. und O. CREUTZFELDT: Les possibilites de l'analyse de phase des présentations spatio-temporelles et de leur traitment automatique.
Bericht "5. EEG Meeting Alpin", 21. - 26. 1. 63
ref. EEG-Clin. Neurophysiol. (in Vorbereitung)

65 KUGLER, J. und K. KOLLE: Über das funktionelle Verhalten der Sehrinde des Menschen.
Forschungsbericht für 1962 zur Vorlage bei der Deutschen Forschungsgemeinschaft.

66 LANDAU, W.M., G.H. BISHOP and M.H. CLARE: The interactions of several varieties of evoked response in visual and association cortex of the cat.
EEG. Clin. Neurophysiol. 13 (1961), 43-53.

67 LENZ, H. und H. WOLKERSDORFER: Der Herz-Kreislauf-Kranke und der zerebrale Anfall.
Wien. med. Wschr. 113/25-26 (1963), 516-517.

68 LOEB, C., G. MASAZZA and G. STACCHINI: Effects of arousal upon intermenting waves evoked by cortical stimulation.
Arch. ital. biol. 100 (1962), 207-215.

69 LÖFFELMANN, A.: Die Reizantwort über der Sehrinde des Menschen.
Inaugural-Dissertation. Ludwig-Maximilians-Universität München 1964.

70 NELSON, D. A. and M. M. MAHRU: Death following digital carotid artery occlusion.
Arch. Neurol. 8 (1963), 640-643.

71 POUYANNE. L., H. POUYANNE. L. ARNE et P. LEMANN: Compression de la carotide opposée comme méthode de routine dans l'angiographie cérébrale.
Rev. Neurol. 89 (1953), 560-563

72 PURPURA, D. P., M. GIRADO, H. GRUNDFEST: Components of evoked potentials in cerebral cortex.
EEG Clin. Neurophysiol. 12 (1960), 95-110.

73 ROSNER, B. S.: A new instrument for the summation of evoked responses from the nervous system.

74 SAKAI, F. et al.: Wirkung der Hypo- und Hyperventilation auf das Elektroencephalogramm.
Naunyn Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. 244 (1962), 145-152.

75 SHAGASS, Ch. and M. SCHWARTZ: Cerebral Responsiveness in psychiatric patients. Intensity-Response Gradients and Recovery Cycles of Somatosensory Evoked Potentials.
Arch. Gen. Psychiat. 8 (1963), 177-189.

76 SCHWARTZ, M. and Ch. SHAGASS: Effect of different states of alertness on somatosensory and auditory recovery cycles.
EEG Clin-Neurophysiol. 14 (1962), 11-20

77 SCHWARTZ, M. Ch. SHAGASS, R. BITTLE and M. FLAPAN: Dose related effects of pentobarbital on somatosensory evoked responses and recovery cycles.
EEG Clin. Neurophysiol. 14 (1962), 898-903.

78 SPUNDA, Ch.: Über den Effekt der Beatmung mit verschiedenen Gasen auf das normale und abnormale EEG.
Wien. Klin. Wschr. 71/29 (1959), 513.

79 STERIADE, M. und M. DEMETRESCU: Reticular facilitation of responses to acustic stimuli.
EEG Clin. Neurophysiol. 14 (1962), 21-36

80 TOURNIER, G. and A. REMOND: Response evoked by photic stimulation at mains or neighbouring frequences.
EEG Clin. Neurophysiol. 14 (1962), 140.

81 VASTOLA, E.F.: A direct pathway from lateral geniculate body to association cortex.
J. Neurophysiol. 24/5 (1961), 469-487.

82 WALTER, W.G., DOVEY, V. and SHIPTON: Analysis of the electrical responses of the human cortex to photic stimulation.
Nature, London, 158 (1946), 540-541

83 WERRE, P.F., C.J. SMITH and E.C. BECK: Potentials evoked by flashes in normal individuals.
EEG Clin. Neurophysiol. 14 (1962), 140.

84 WYKE, B.: Brain functions of metabolic disorders.
ref. Fortschr. Med. 82/16 (1964)

85 ZALIS, A.W., H. KOHN and H. DAVIES/ Differences between intra- and inter-individual variabilities of evoked potentials in some psychiatric patients.
EEG Clin. Neurophysiol. 14 (1962), 287.

LEBENSLAUF

Am 12. 1. 1938 wurde ich als Sohn der Eheleute Willi und Waltraud Z w e i b a r t h , geb. Meyer, in Göttingen geboren.

Nach meinem Besuch der Volksschule von 1945 bis 1950 legte ich 1959 die Reifeprüfung am Gymnasium in Hannover-Minden ab.

Nach meiner Einberufung zur Bundeswehr begann ich 1960 das Medizinstudium in Göttingen. Seit 1962 studierte ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München Medizin bis zum Staatsexamen am 29. Juli 1966.